Nr. 1. 3. stycznia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. Dr. K. ORZECHOWSKI. Warszawa.

W sprawie zmiękniania kości, w szczególności jego lekkich postaci.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.

Ciężkie przypadki osteopatji, które w dużej stosunkowo ilości pojawiły się w drugiej połowie wojny światowej na naszych ziemiach, w Austrji i w Niemczech, zainteresowały sobą wówczas badaczy i były przedmiotem dość licznych prac. Od końca wielkiej wojny, właściwie jednak później, bo po roku 1920, przypadki cięższe tego schorzenia już się niemal nie pojawiają i w związku z tem wygasło zainteresowanie się niem lekarzy. Swego czasu wyrażano dwa różne poglądy co do etjologji i ujęcia nozograficznego cierpienia. Przeważał pogląd, który powód schorzenia odnosił wyłącznie do przyczyn alimentarnych (Chełmoński, Goldflam, Higier, z niemieckich autorów Schlesinger, Edelman, Porges-Wagner, Simon, Heyer i inni), a cierpienie określał jako swoistą, głodową czy alimentarną, osteopatję (osteoporozę). Byłem jedyny, który w etjologji cierpienia przyznawałem czynnikowi alimentarnemu tylko podrzędną rolę, z drugiej strony uważałem schorzenie ze stanowiska klinicznego za identyczne z osteomalacją. Zapatrywanie to podzielał również H. Higier. Charakter osteopatji wojennej mogły były określić badania anatomo-patologiczne. Niestety, sprawa ta widocznie anatomów patologicznych nie zainteresowała, bo istnieją w tym zakresie tylko badania Partscha kontrolowane osobiście przez Schmorla. W Dreźnie, w którem przed wojną zdarzało się w ciągu roku najwyżej 8—10 sekcyj osteomalatycznych, w roku 1919 pojawiły się liczne przypadki ogólnej osteopatji w szpitalach i znacznie częstsze stały się ich sekcje. Badanie mikroskopowe 15 ciężkich przypadków, sekcjonowanych przez Partscha w ciągu dwóch miesięcy, wykazało typowy obraz osteomalacji, nie osteoporozy. W moim materjale lwowskim miałem tylko jeden przypadek sekcjonowany przez prof. Nowickiego rozpoznany przezeń jako zmiękuienie. Według v. d. Scheera nie można jednak wykluczyć osteoporozy przy najtypowszym obrazie sekcyjnym, nawet gdy są zmiany kości miednicowych, bez badania histologicznego, które we wspomnianym przypadku, o ile mi wiadomo, nie było wykonane.

W ciekawej sprawie etjologji i istoty nozologicznej osteopatji nagminnej czasu wojennego nie wiele mówi sam fakt zniknięcia przypadków tego schorzenia, przynajmniej cięższych, od czasu zakończenia wojen. Pozornie przyznaje on słuszność panującemu poglądowi. Więcej może rzuciłoby światła w tej kwestji, wyjaśnienie, co z owymi chorymi się stało, czy się oni wyleczyli, czy też cierpienie ich w mniejszem nasileniu trwa w dalszym ciągu, czy w pewnem natężeniu się nawraca. Rzecz naturalna, że może być mowa tylko o wyleczeniu względnem, z utrwaleniem zniekształceń swego czasu nabytych. Osobiście nie prawie nie mogę powiedzieć o chorych spostrzeganych w czasie wojny we Lwowie, bo straciłem ich z oczu. Z drugiej strony nie wiadomo mi, by ktokolwiek inny zajął się dalszymi losami osteopatyków wojennych i by je opisał.

Na podstawie czteroletniego z górą doświadczenia t. j. odkąd pracuję w Warszawie, muszę stwierdzić, że osteopatje zmiękknieniowe zdarzają się tutaj dotąd, i to wcale często, i że nie różnią się one na ogół od przypadków, które w latach 1918—1920 obserwowałem podczas epidemji lwowskiej. Różnica dotyczy tylko stopnia nasilenia, brak bowiem prawie przypadków ciężkich, przeważają zaś przypadki o lekkiem nasileniu lub poronne. Sądziłem, że z temi spostrzeżeniami warto się podzielić nie tylko z kolegami najbliższej mi gałęzi medycyny, lecz i z szerokim ogółem lekarzy, który raczej i częściej z niemi się spotyka, przypadki te bowiem z natury rzeczy, muszą się stosunkowo rzadko zwracać do neurologa. Przeważnie zaś lekarze zmięknienia, w lekkiem i średniem nasileniu, zupełnie nie znają, cierpienia u nas napewne częstszego niż, to z moich liczb wynika. Ogół lekarzy, naszych i zagranicą, zna tylko osteomalację podręcznikową, t. j. ciężką postać tego schorzenia, która u nas, a w szczególności w Warszawie, należy do wielkich rzadkości.

Spostrzeżenia moje dowodzą, że zmięknienie kości trwa u nas w dalszym ciagu, mimo poprawy bytu materjalnego sfer uboższych, a stanowi to nowy argument przeciw decydującej roli wadliwego odżywiania w powstawaniu tej choroby w czasie wojny. Do argumentów już dawniej przytoczonych mogę zresztą dołączyć nowe. W międzyczasie dowiedziałem się, że przed 30 laty przedstawiał przypadki zmięknienia na wykładach prof. Korczyński, podnoszac nagminność jego występowania w owym czasie i nie mogąc jej wytłumaczyć. Prof. Jan Mazurkiewicz, któremu zawdzięczam tę cenną wiadomość, przypomina sobie, że wówczas w klinice krakowskiej stale przebywało po kilkanaście przypadków zmięknienia. Fakt ten wskazuje, że na naszym terenie geologiczno-geograficznym zdarzyła się endemja zmięknienia także poza okresem wojennym, której wówczas czynniki alimentarne nie tłumaczyły *).

O ile mogłem się dowiedzieć, zagęszczenie endemji wojennej miało miejsce tylko w dwóch ośrodkach polskich, w Warszawie i we Lwowie. Gdzieindziej lekarze tych przypadków nie spostrzegali — a ciężkich postaci nie mogli byli chyba przeoczyć, zwłaszcza po pracach naszych autorów, które endemję bardzo wcześnie sygnalizowały — albo widywali je wyjątkowo. Szczegół ten nie przemawia na korzyść etjologji alimentarnej, zwłaszcza gdy się zważy, że Lwów należał do miast pod względem zaopatrzenia w żywność jakościowo i ilościowo może najlepiej uposażonych. Sprawę regjonalnego rozprzestrzenienia zmięknienia wojennego w Polsce próbowałem oprzeć na ściślejszym materjale zapomocą ankiety przeprowadzonej w r. 1921 przy pomocy Ministerstwa Zdrowia — na zapytania jednak nie dostałem ani jednej odpowiedzi.

B. minister zdrowia, Kolega Chodźko, który tą sprawą się zainteresował, użyczając mi poparcia w przeprowadzeniu ankiety, dostarczył mi następującej cennej informacji. Gdy swego czasu rząd sowiecki zwrócił się do Europy z apelem o pomoc dla głodującej Rosji, wymienił długą listę chorób, które w związku z głodem nawiedzały tam szerokie warstwy ludności. W liście tej nie wymieniono żadnej ogólnej osteopatji, któraby przypominała naszą osteopatję z lat 1918—1920. Gdyby zaś wadliwość odżywiania była powodem choroby, to chyba Rosja powinna była po przewrocie bolszewickim dostarczyć tych przypadków najwięcej.

W dostępnych mi sprawozdaniach lekarzy rosyjskich o chorobach w następstwie głodu w Rosji, także nie znalazłem wzmianki o schorzeniach układu kostnego. Nie dowiedziałem się też o nich od prof. Dzierżyńskiego, który wrócił z Rosji w r. 1923, gdzie pracował w okolicach nawiedzonych głodem, i który, interesując się właśnie schorzeniami kostnemi, przypadków naszej osteopatji „głodowej" nie byłby mógł przeoczyć.

Dowodem wreszcie, że „osteopatja wojenna" nie zależała tylko od niedoborów odżywiania, jest okoliczność, że identyczne przypadki zdarzają się nadal. W ciągu lat 1921 do czerwca 1925 zdołałem zebrać materjał osteomalatyczny obejmujący 32 przypadków, obserwowanych w klinice długo, nieraz kilkakrotnie i przypadków dorywczo spostrzeganych, często tylko raz widzianych, z przychodni 13 i z praktyki prywatnej 21, razem więc 66 przypadków. W tej liczbie jest tylko 3 mężczyzn. Na poszczególne lata przypadają następujące liczby chorych:

Klinicznych,		Ambulatoryjnych,	Prywatnych,	Razem
od maja 1921	12	(ambulat. nie istniało)	(nie ordynowałem)	12
1922	9	6	2	17
1923	0	4	3	7
1924	7	1	13	21
do czerwca 1925	4	2	3	9
	32	13	21	66

W przytoczonych cyfrach możnaby się dopatrywać w r. 1921 i 1922 dalszego ciągu endemji wojennej, przygasania jej w r. 1923., a nawrotu od roku 1924, za czem przemawiałyby zwłaszcza liczby z praktyki prywatnej tego roku. Bliższe rozpatrzenie się w wywiadach poszczególnych przypadków przekonywa jednak co do chorych klinicznych z r. 1921, że tylko 5 datuje swoje cierpienie od lat wojny (czas trwania od 2—5 lat), zresztą jedna chora ma je od 13 lat, dwie od roku, dwie od kilku miesięcy, u dwóch wreszcie chorych, które pozostawały na klinice, jedna z powodu obustronnej atetozy (19 lat, wolna, z przytułku), druga z powodu pozostałości po zapaleniu mózgu tyfusowem (34 lat, 6 porodów, reemigrantka z Rosji), rozwija się zespół osteomalatyczny wśród obserwacji w grudniu i trwa potem z wahaniami przez trzy lata,

*) Epidemja osteomalacji z owych lat nie pozostawiła w naszej literaturze niewątpliwego śladu. Na rok 1896 przypada praca Kośmińskiego o leczeniu zmięknienia fosforem. W tej pracy przedstawia K. historje chorób 13 przypadków i wspomina ogólnikowo o kilku jeszcze ponadto, które wszystkie były obserwowane w oddziale położniczo-ginekol. Szpitala św. Łazarza w ciągu lat 1892—1895. Przypadki te pochodziły przeważnie z Małopolski Zach., niektóre z Wschodniej. Ta ilość chorych rozkładająca się na 4 lata nie wydała się atoli K. duża, bo uważał cierpienie za dość częste w b. Galicji. Poza dodatnim wpływem leczenia fosforowego w zmięknieniu, ciekawa jest uwaga K. o pogorszeniach zimowych, a zwolnieniach w ciągu lata. Z roku 1894 pochodzi praca Pelczara, który w ciągu jednego sezonu w Truskawcu napotkał 11 chorych na zmięknienie. „Niespodziana ta obfitość materjału dała mi właśnie pohop do zajęcia się tą kwestją" — czytamy na wstępie jego pracy. Chore Pelczara pochodziły: 10 ze Wsch. Małopolski, 1 z Bukowiny. Na rok 1891 przypadają prace i pokazy Harajewicza, Brauna, Cerchy i Jordana, co mogło stać w związku z zainteresowaniem się wówczas ginekologów wynikami operacji Fehlinga.

względnie przez rok, t. j. przez cały dalszy czas pobytu chorych w klinice. Z drugiej strony z czterech chorych klinicznych z r. 1924, dwie mają zmiękniene od 2 lat, dwie inne możnaby zaliczyć do niedobitków endemji wojennej. U chorych prywatnych z tegoż roku tylko u 6 udało się ustalić czas trwania choroby. I tu stwierdza się chronologiczną różnorodność materjału, mianowicie: 2. chore zaczęły odczuwać pierwsze dolegliwości po 1921 r., jedna od bardzo niedawna, jedna miała je już przed wojną, dwie chore datują początek na r. 1920 i 1919, więc należałoby je zaliczyć do przypadków wojennych.

Celem ściślejszego ustalenia, czy przypadki przez nas spostrzegane sięgają początkiem swych objawów do okresu wojennego, staraliśmy się określić czas trwania choroby. W tych przypadkach, w których udało się to przeprowadzić, okazało się, że objawy zmiękenieniowe istniały już przed wojną, nieraz na wiele lat, u 8 chorych, na lata 1915 do 1920 przypada według wywiadów początek choroby w 13 przypadkach, wreszcie w 24 przypadkach pierwsze objawy miały wystąpić po r. 1920. Na okres niedomagań żywnościowych wojny przypada więc początek choroby tylko w około czwartej części przypadków. Okazuje się przeto, że obok chorych, u których cierpienie jest dalszym ciągiem zmiękienia nabytego w czasie wojny, przeważna część przypadków dotyczy chorych z początkiem schorzenia kostnego w czasie jeszcze przed wojną lub powojennym. Zmiękenienie trwające u nas w ostatnich latach jest więc w przeważnej części przypadków niezależne od epidemji wojennej.

Jeśli sięgnę wstecz pamięcią poza lata wojenne, przypominam sobie, że nie tak rzadko spotykałem się i przed wojną z przypadkami, których dolegliwości, jak mi się wtedy zdawało, tłumaczyłoby najprościej rozpoznanie zmiękienia. Po stwierdzeniu braku zmian miednicowych przez ginekologów, cofałem wówczas to rozpoznanie. Wiem, że jeszcze częściej zwracał się do ginekologów z prośbą o zbadanie miednicy w kierunku zmiękienia Prof. Gluziński. Otrzymywał zazwyczaj odpowiedzi o wyniku ujemnym pozostawiając potem również rozpoznanie w zawieszeniu. Nauczony doświadczeniami ostatnich lat, ani na chwilę nie wątpię, że w większości tych przypadków chodziło o zmiękienie w lekkiem nasileniu. Żywo stoi mi w pamięci z tamtych czasów młoda mężatka, u której po latach krwawień hemoroidalnych rozwinął się lekki zespół zmiękenieniowy (zob. moją pracę: „O epidemji zmiękienia..." str. 327, chora F.). Rozpoznania osteomalacji broniliśmy przez szereg lat z kol. I. Krzemickim przeciw wszystkim ginekologom lwowskim. W r. 1918 uległa chora nagłemu zaostrzeniu objawów i do kilku miesięcy rozwinęły się krańcowe zniekształcenia. Zaostrzenie to zbiegło się z przekwitaniem.

Na podstawie tego, co tu powiedziałem, przypuszczam, że zmiękienie w lekkich postaciach jest i było chorobą u nas powszednią. Także i poza okresem wojennym zdarzały się u nas prawdopodobnie epidemje — na pewne wiemy o jednej takiej „epidemji" w Krakowie.

Trudno powiedzieć, czy zmiękienie, cierpienie u nas dość pospolite, jeśli się uwzględnia przypadki o lekkiem nasileniu, zdarza się częściej także zresztą na świecie. Gdyby się opierać na literaturze, należałoby sądzić, że poza Wiedniem i pewnemi okolicami Nadrenji, Włoch i Szwajcarji jest ono tam wszędzie bardzo rzadkiem cierpieniem. Możliwe jednak, że tam także nie umieją lekkich postaci rozpoznawać. W przypadkach, które Leriche określa jako *faux rhumatisme par carence* u chorych z bólami kostnemi i mięśniowemi w następstwie operacyjnego trzebienia, mam poważne podejrzenie, że chodzi o klimakteryczne zespoły zmiękenieniowe. Zwłaszcza, że środkiem, którym Leriche te stany leczy, jest tran fosforowy!

Chcąc dać pewien przegląd mego materjału zestawiam go według grup etjologicznych przyjętych w mojej poprzedniej pracy. Ciążowych przypadków było 9, klimakterycznych 19 (w tem 2, które możnaby raczej określić jako preklimakteryczne), starczy 1, u młodych i starszych niezamężnych 13, u bezdzietnych młodych mężatek 2, u mężczyzn 3. Pozostałych 19 przypadków, albo nie było można zaliczyć do żadnej z tych grup z powodów rzeczowych, albo z powodu niedokładności wywiadów. Wśród tych chorych, u trzech, pierwsze objawy zmiękenieniowe pojawiły się po przejściu ciężkich chorób zakaźnych, u czterech były przedtem długotrwałe krwawienia maciczne w związku z chorobami narządu rodnego, w innym wreszcie przypadku wieloletnie, silne krwawienia hemoroidalne.

Nie mieliśmy powodu w żadnym przypadku odnosić choroby wyłącznie do złego odżywiania lub do przejścia wzruszeń. Tylko trzy chore podawały, że w okresie początku choroby lub przedtem źle się odżywiały. W innych przypadkach spotykaliśmy się z przyznaniem wadliwego odżywiania się, lecz już w ciągu dłużej trwającej choroby, przyczem pogorszenie warunków odżywienia zbiegało się czasem z pogorszeniem objawów kostnych, a czasem na odwrót ze zwolnieniami. Jedną z przyczyn współdziałających etjologicznie mogłyby być w 4 przypadkach, silnie podkreślane, długo trwające i wyczerpujące zmartwienia.

O ile chodzi o poszczególne grupy etjologiczne, chcemy nadmienić, że w grupie ciążowej nie mieliśmy zupełnie wrażenia jakoby zbyt wielka ilość ciąży była jednym z powodów skłonności do zmiękienia. Na 9 przypadków tej grupy, w 3 przypadkach było po 9, 10, 9 porodów + 3 poronienia, u dwóch chorych po 1 porodzie, u pozostałych 2 porody + 3 poronienia, 3 porody, 2 porody, 2 porody + 2 poronienia. W grupie przekwitaniowej także nadmiernej ilości porodów nie stwierdziliśmy. Na 17 przypadków z odpowiedniemi wzmiankami było w 4 przypadkach po 6 względnie 7 porodów, w 2 przypadkach po 4, względnie 3 porody, w dwóch 2, w pięciu po jednym, cztery chore nie zachodziły ani razu w ciążę. Przeważna więc część chorych raczej za rzadko zachodziła w ciążę!

Co do przypadków przekwitaniowych należy nadmienić, że u 4 chorych chodziło o *climax praecox*, a u 3 innych o *climax arteficialis*, z tych u jednej wywołany naświetlaniami roentgenowskiemi. Na ogólną liczbę 19 przypadków klimakterycznych w każdym razie uderza te 7 przypadków schodzących się z przekwitaniem przedwczesnem.

Jedyny przypadek starczy, w cięższem nasileniu dotyczył panny 60 letniej, która przekwitanie przeszła w r. 1911, na objawy kostne zaczęła chorzeć od r. 1917.

Chore w grupie młodych i starszych niezamężnych (i bezdzietnych) miały następujący wiek w okresie pierwszych objawów chorobowych: Od 14—19 lat, 4 chore, od 21 do 24, 4 chore, od 25 do 28, 3 chore, 2 wreszcie chore miały w okresie początku choroby lat 30. U obu młodych małodzietnych mężatek, z lekkiem nasileniem cierpienia, nie było można ustalić daty ujawnienia się pierwszych objawów, jedna z nich, neuropatka naczynioruchowa, miała 30 lat, 2 dzieci, druga 36 lat, 1 dziecko. 1 poronienie. Siostra ostatnio wymienionej chorej, panna lat 45, otyła cierpi na przekwitaniową postać poronnego zmiękienia.

Ze względu na liczebność naszej grupy obejmującej zupełnie młode i nieco starsze panny, zadaliśmy sobie pytanie, w jakim wieku zaczyna się wogóle schorzenie kostne u naszych chorych. Na pytanie to odpowiada następujące zestawienie obejmujące 53 przypadków, w których ustalenie daty zapoczątkowującej chorobę było możliwe:

w 14 r. ż.	3	chore.
w 17—19 r. ż.	4	„
w 20—25 r. ż.	11	„
w 26—30 r. ż.	10	„
w 31—35 r. ż.	7	„
w 36—40 r. ż.	3	„
w 41—45 r. ż.	7	„
w 46—50 r. ż.	4	„
w 51—56 r. ż.	4	„

Z zestawienia tego możemy wnosić, że zmiękienie nie oszczędza chorych w wieku dojrzewania płciowego, że największa częstość schorzenia (28 przypadków) przypada na wiek między 20 a 35 r. ż., więc na okres najbujniejszej rozrodczości, druga zaś zwyżka ilości przypadków wkracza w okres inwolucji narządów płciowych na lata między 41. a 56. r. ż.*).

Wśród przypadków bez „etjologji" cztery chore nawiązywały pierwsze objawy do krwawień macicznych. U jednej, 33 letniej, były 2 porody i 4 poronienia, do ostatniego dołączyły się krwawienia. U drugiej, 20. l., która nie rodziła, po 2. poronieniu wystąpiło zapalenie pr. jajnika i krwawienia, u innej chorej 37 letniej z 6 porodami i 1 poronieniem było zapalenie macicy i odtąd krwawienia, u 4. chorej, wolnej, lat 22, był jedyny poród przed 3. laty, po którym w kilka dni zabrała się do pracy, co przepłaciła krwawieniami trwającemi przez trzy miesiące. W tym czasie pojawiły się pierwsze objawy bólów kostnych i równocześnie porażne stwardnienia rozsianego.

Z mężczyzn ma jeden, 15-letni, ciężką krzywicę późną, inny w 41 r. ż., od roku w leczeniu klinicznem z powodu kiły rdzeniowej o niewielkiem nasileniu i chronicznego zapalenia nerek, ma objawy poronnego zmiękienia od niedawna, trzeci starzec, w wieku 65 lat, dawniej zawsze bardzo zdrów, cierpi od kilku lat na zmiękienie w średniem nasileniu.

W znacznej większości przypadków chorzy skarżyli się wprost na dolegliwości, które odrazu zwracały uwagę na możliwość osteomalacji, o ile oczywiście o tej możliwości rozpoznawczej lekarz badający wogóle myślał. U innych od możliwości istnienia zmiękienia odwracały uwagę współistniejące objawy innego schorzenia. W dość pokaźnej liczbie przypadków skargi zależne od zmiękienia były przesłonięte lub rozwodnione przez mnogie dolegliwości nerwicowe. Z tego powodu mimo swego diagnostycznego nastawienia na zmiękienie rozpoznałem je w tych „nerwicowych" postaciach zmiękienia w kilku razach dopiero po drugiej, nawet po 3. wizycie chorych. Jednak nawet w tych przypadkach dokładne zebranie wywiadów mogło było zwrócić uwagę na możliwość tła zmiękenieniowego, przynajmniej dla pewnej części skarg chorych. W 10 przypadkach dolegliwości zmiękenieniowe, bole i osłabienie nóg zupełnie schodziły na daleki plan, nie odgrywając w zespole wywiadowym niemal żadnej roli, przygłuszone intenzywnością innych dolegliwości, ze sprawą kostną

*) Na ogół mieliśmy wrażenie, że okres przekwitaniowy u osteomalatyczek przypada na wcześniejsze nieco lata życia, niż to przeciętnie się zdarza u kobiet normalnych. 13 chorych podało wiek, w którym miesiączkowanie definitywnie ustało: u jednej miało to miejsce w 41 r. ż., u 4 w 43 r. ż., u 4 w 45 r. ż., u 4 w 45 do 47 r. ż., u 2 w 50 r. ż., u jednej tylko w 53 r. ż.

wprost nie powiązanych. Wśród tych 10 przypadków mamy jedną osteomalację średniego natężenia, starą, po wczesnem przekwitaniu sztucznem, u anemicznej i otyłej osoby, jeden przypadek lekki wchodzi w ramy wielogruczołowego cierpienia przy dominujących objawach psychasteniczno-tyreotoksycznych, resztę przypadków można po połowie zaliczyć do lekkich, to do poronnych postaci i są one wzięte z różnych grup etjologicznych.

Kombinacje z innemi cierpieniami zdarzały się następujące: raz rak piersi, 2 razy próchnica kręgów, (z tych w jednym przypadku anemja miernego stopnia), raz kiła przebyta, nieczynna, trzykroć zmiany sklerotyczne nerkowe, raz tyreotoksykoza (w przypadku, w którym leczenie małemi dawkami tyreoidyny odrazu sprowadziło pomyślny i trwały zwrot w przebiegu cierpienia). Poza tem istniały następujące kombinacje ze schorzeniami nerwowemi organicznemi: Raz stwardnienie zanikowe boczne *), raz kiła rdzeniowa, pięć razy mieliśmy do czynienia obok zmięknienia ze stwardnieniem wieloogniskowem, raz objawy zmięknienia pojawiły się u chorej z obustronną atetozą po raz pierwszy po dłuższym jej pobycie w klinice, to samo miało miejsce u chorej z pozostałościami po *encephalitis typhosa*. U innej chorej ze zmięknieniem przekwitaniowem zaostrzyło się ono po durze brzusznym i po zapaleniu mózgu przebytem równocześnie. U dwóch chorych była rwa kulszowa. Następujące cierpienia funkcjonalne wikłały nasze przypadki: 6 razy histerja — na częstość tego powikłania zwracałem już uwagę w pracy dotyczącej zmięknienia lwowskiego — raz neurastenja, raz despresja neurasteniczna, dwa razy hipomelancholja. Przypadki z histerją były wszystkie lekkie lub poronne, wszystkie dotyczyły młodych osób.

Część chorych przechodzących właśnie swój okres przekwitania skarżyła się na mniej lub więcej burzliwe objawy klimakteryczne. U tych to chorych stwierdzałem, niestałą hipertenzję naczyniową, u dwóch, u jednej z nich brak tętnienia w tętnicach stóp i skargi na obrzęki i sinienie rąk, u dwóch innych chorych były ślady białka i skąpe wałeczki szkliste w moczu, często objawy miażdżycy tętnicy głównej, jedna z chorych uległa udarowi mózgowemu.

U sześciu chorych stwierdziliśmy otyłość, w tem u trzech bardzo znaczną.

W pracy niniejszej nie uwzględniam trzech przypadków z zajmującemi powikłaniami, jednego ogłoszonego przez Kacenelsena, lekkiego zespołu zmięknieniowego z miastenją, innego niezwykle ciężkiego przykurczowej postaci zmięknienia z Basedowem i twardziną skóry przedstawionego przez Pułaskiego i Morawiecką, i wreszcie przypadku, który obserwowałem przez dłuższy czas w Klinice Dermatologicznej, U. W. lekkiej osteomalacji z twardziną skóry w ciężkiem nasileniu u 16 letniej dziewczyny. Przypadków tych nie włączyłem do kazuistyki mojej z powodu, że na zespół zmięknieniowy w tych wybitnie wielogruczołowo-dokrewnych obrazach chorobowych można się różnie zapatrywać i nie koniecznie utożsamiać go ze zmięknieniem samodzielnie występującem.

Z powikłań tu przytoczonych chcę poświęcić kilka słów powikłaniu z rakiem, z rwą kulszową i ze stwardnieniem rozsianem i wreszcie zatrzymać się krótko przy otyłych osteomalatyczkach. Uwzględniam tu przypadki kazuistyki obecnej i przypadki zaczerpnięte z materjału lwowskiego.

W przypadku raka sutki objawy zmięknieniowe trwały na rok przed operacją, przerzuty pojawiły się w ½ roku później. W kazuistyce lwowskiej miałem przypadek z kilka lat trwającą cięższą osteomalacją u chorej, u której badanie ginekologiczne wykazało przypadkowo mały rak jajowodu bez przerzutów. W kilka miesięcy po doszczętnej operacji, zaczęła się sprawa nowotworowa uogólniać. Cl. Vincent przedstawiał niedawno rozlane zmięknienie kości kręgowych w przypadku raka piersi u 38-o letniej chorej. Przypadki tego rodzaju, które należy w ten sposób tłumaczyć, że dyskrazja krwi towarzysząca nowotworom złośliwym ułatwia w pewnych warunkach wystąpienie zmięknienia, mają też wartość praktyczną, wykazują one bowiem, że ogólne bole kostne u osób cierpiących na raka nie muszą być koniecznie następstwem rozległych przerzutów kostnych. Z drugiej strony istnieją spostrzeżenia, dowodzące, że rozlana przerzutowa rakowatość kości może przebiegać pod obrazem zmięknienia zupełnie typowego (przypadki ogłoszone przez Hanot-Gastona i Ritchie-Stewarda, cyt. według v. d. Scheera) i kto wie, czy obie te sprawy dadzą się zawsze rozróżnić na podstawie obrazów roentgenologicznych, jak to utrzymują Jumentié i Clovis Vincent. Jeśli w obu razach t. j. w prawdziwem zmięknieniu u rakowatych i podczas uogólniania się w kościach przerzutów raka sprawa zdradzać się będzie przedewszystkiem bolami, to pamiętać należy, że źródłem bolów pozorujących czasem bole kostne może być inna jeszcze sprawa, niezbyt rzadka w przebiegu nowotworów, a bardzo rzadko na czas rozpoznawana, mianowicie przerzuty oponowe, dające anatomo-patologiczny obraz tak zwanej, nie zawsze słusznie, *meningitis neoplasmatica*.

*) Bole w tym przypadku tak dezorjentowały kolegów, którzy przed nami chora obserwowali, że rozpoznawali zapalenie wielonerwowe, badanie pośmiertne potwierdziło jednak nasze rozpoznanie neurologiczne i uprawdopodobniło rozpoznanie zmięknienia.

W obecnym materjale zdarzyły się dwa razy powikłania z rwą kulszową, w materjale lwowskim miałem ich cztery. Oczywiście mam tu na myśli przypadki z niewątpliwem rozpoznaniem rwy, i pomijam bole kulszowe, na które chore nasze tak często się skarżą, a które, nawet przy okresowej obecności objawu Laseguea i bolesności punktów nerwowych nie pozwalają jeszcze przy osteomalacji na utożsamianie z prawdziwą rwą kulszową. Przypadki te przytaczam dlatego, bo dowodzą one, że w zmięknieniu, którego bole tak często bywają przez lekarzy mylnie odnoszone do rwy kuszowej, jako do jedynej przyczyny, stanowiącej zarazem istotę rozpoznania, jednak prawdziwa rwa kulszowa nie tak rzadko się zdarza.

1. Fr. 33 l. wolna. 16. VI. 1920. Dwukrotnie w życiu zapalenie stawów. Od 1916 bole zmięknieniowe. Od marca 1920 zapalenie korzonkowe l. nerwu kulszowego: charakterystyczne bole przy kaszlu, Fajersztajn i Lasegue, l. odruch Ach. słabszy i leniwy, skrzywienie lędźwiowe w prawo wypukłe, zwisanie i wiotkość lewego pośladka, zatarcie konturów ścięgna Ach., stałe znieczulenie trzech palców, zaburzenia czucia po zewn. stronie l. stopy. Zmięknienie w lekkiej postaci, uporczywe. Bole kostne znaczniejsze w lewych kończynach i w l. stronie tułowia. We krwi odczyn Wassermanna wątpliwy (nieswoisty?), płyn m. rdzeń. bez zmiany. *Vitium aorticum*. Stany podgorączkowe.

2. Ps. 40 l. zam. 28. VIII. 1920. Od ½ roku bole w krzyżu i przy wstawaniu z krzesła. Od 6 tygodni rwa kulszowa lewostronna, jednak bole także w lewej pachwinie i w lewem kolanie z przodu. Z początku był silny obrzęk stopy. Objawy: ze strony l. dolnej kończyny Lasegue, hipotermja i hipestezja na zewn. stronie podudzia, bolesność uciskowa punktów n. kulszowego, hipotonja i obniżenie pośladka, zwiotczenie ścięgna Achillesa. Objawy zmięknienia skąpe i mało nasilone, w Roentgenie wyraźne odwapnienia.

3. Sp. 46 l. 23. I. 1919. Jeszcze jako panna miała ciężką *ischias*, odtąd od czasu do czasu pobolewania. Od 5 tygodni wśród obrzęku do kolana nawrót bolów. Przedmiotowo: ciężki neuryt kulszowy z zaburzeniami czucia i niedowładami z OZw. Brak zmian w cieczy m. rdzeń. Po wyleczeniu tej sprawy, chora, u której zaczęło się w tym czasie rozwijać przekwitanie, leczyła się u mnie przez około dwa lata z powodu lekko wyrażonego zespołu zmięknieniowego.

4. Przyp. II. pracy Kacenelsona, mężczyzna 54 l. 1920. Wśród bolów osteomalatycznych rozwijają się objawy miastenji. W dwa miesiące potem stwierdza badanie lekki stan zapalenia n. kulszowego, i lekki zespół zmięknieniowy obok ciężkiej miastenji. Z czasem neuryt kulszowy poprawia się, objawy inne trwają: śmierć w napadzie duszności miastenicznej.

5. K. l. 45. wolna. 1925. Od 12 lat bole zmięknieniowe, w ostatnich latach znaczna pod tym względem poprawa. Od tygodnia nawrót zmięknienia i bole wzdłuż lewego n. kulszowego. Przedmiotowo: Zmięknienie w miernem nasileniu: bole typowe, przykurcz lekki przywodzicieli pr. uda, niedowład zginaczy ud wątpliwy, mierne zniekształcenie. Rwa kulszowa: stałe Lasegue, Fajersztajn, hipotermia, zwiotczenie pośladka, bolesność punktów. Odruchy Achillesa równe.

6. Sol. lat 26, wdowa. 1921. W 1915 powtarzające się nerwobóle międzyżebrowe po poronieniu. W 1917 zapalenie miedniczek. Odtąd uporczywa rwa kulszowa z objawami przedmiotowemi mało nasilonemi. Przedmiotowo stwierdza się ponadto w miernem natężeniu objawy zmięknienia. W ciągu dwuletniej obserwacji objawy zmięknienia i rwy wahają się równolegle. W r. 1923 ciąża, odtąd znakomita poprawa obu zespołów, utrzymująca się po porodzie i przez czas karmienia.

Prócz przyp. 5. we wszystkich innych objawy zmięknienia albo poprzedzały rwę, albo współcześnie się rozwijały z bolami kulszowemi. W przypadku 6. wahania w natężeniu objawów obu zespołów przebiegały równolegle do siebie. Za wiele jest tych chorych z powikłaniem kulszowem, by myśleć o przypadkowym ich zbiegu dwóch schorzeń i jak się zdaje, należałoby raczej przypuszczać, że wiąże je ze sobą coś wspólnego. Warunki mechaniczne na pewne nie są w tych przypadkach powodem rwy, bo właśnie chodzi o przypadki lekkie zmięknienia. Prawdopodobnie zachodzi tu tego rodzaju związek między obu cierpieniami, że zaburzenie przemiany materji wywołujące zmięknienie doprowadza zarazem do nerwobólu kulszowego, a nawet do neurytów. Poza przypadkami kulszowemi miałem zresztą w obserwacji jeden tylko przypadek innego neurytu, mianowicie zapalenie korzonków splotu ramieniowego z opryszczką, gwałtownemi kauzalgicznemi bolami i znacznemi odżywczemi zmianami na całej kończynie u wspomnianej chorej, u której w rok potem stwierdzono raka jajowodu. Neuryt ten wyleczył się po kilku miesiącach trwania.

W pięciu przypadkach stwierdziliśmy powikłanie ze stwardnieniem rozsianem. Do nich przybywa jeden przypadek obserwowany we Lwowie. Zespół osteomalatyczny był we wszystkich lekki. W jednym tylko przypadku istniało lekkie zniekształcenie miednicy (Czyżewicz: Zaznaczony dziób, gałąź pozioma kości miednicowych obustronnie, zwłaszcza po lewej stronie zgrubiała wybitnie, miejscami jakby narosty). W tym przyp. i w dwóch innych roentgenolodzy stwierdzili nieznaczne odwapnienie. Swoiste piętno nadawały wszystkim przyp. skargi na bóle w całem ciele, raz nawet w twarzy, raz o piekącym

charakterze. Nasilenie bólów wahało się odpowiednio do „okresów osteomalatycznych" przez cały czas obserwacji, od ½ roku do 2 lat trwającej. Bóle były uporczywe, leczenie fosforowe niekiedy na nie nie pomagało. Zaburzeń czucia skórnego u chorych nie było z wyjątkiem jednego przypadku, w którym istniały na dolnych kończynach znaczne zaburzenia czucia stawowo-mięśniowego obok obniżenia skórnego. Dodatek osteomalatyczno-algetyczny zbliżał więc te przypadki do rzadkich postaci stwardnienia rozsianego bolesnego i do przyp. tegoż cierpienia już częstszych, z towarzyszącemi uporczywemi parestezjami. We wszystkich przyp. uderzało zbyt znaczne nasilenie porażenia dosiebnych grup mięśniowych na dolnych kończynach. W dwóch przypadkach chore wstawały z ziemi i z krzesła w sposób podobny do miopatycznego, przechylając się silnie naprzód i wyrzucając w tył pośladki. Stały potem z miednicą przechyloną na przód, mając pośladki cudacznie podane w tył, z kręgosłupem lędźwiowym silnie na przód wygiętym. Objawy te, nie spotykane ani w stwardnieniu wieloogniskowem, ani w zmiękknieniu, prawdopodobnie należy odnieść do zesumowania się niedowładów miedniczo-kręgosłupowo-udowych, zmiękknienowego pochodzenia i piramidowych. Jedna z tych chorych obok szczegółów spastyczno-niezbornych w chodzie, przegibiała się na boki, jak to czynią chore z ciężką osteomalacją.

Czas trwania choroby w tych przypadkach był w 2 przypadkach rok, w dwóch innych 4 lata, raz 3, raz 8 lat. Nie zawsze było można rozgraniczyć początki obu wikłających się schorzeń. W przypadku z 8-mio letniem trwaniem cierpienia, zmiękknienie napewne rozwinęło się znacznie później, w innym oba zespoły rozwijają się od roku, prawdopodobnie współcześnie. W innym wreszcie od 4 lat trwającym, naprzód były obecne objawy zmiękknieniowe po przejściu duru brzusznego, chora musiała z powodu nich leżeć, miała bóle zwłaszcza przy obracaniu się w łóżku. Trwało to przez ½ roku, potem pracowała mimo okresowych nawrotów bólowych, a dopiero po trzech latach pojawiły się pierwsze objawy stwardnienia rozsianego.

Czy zachodzi pewien stosunek zależności obu cierpień? Chociaż stwardnienie rozsiane jest częstem schorzeniem, a i zmiękknienie, przynajmniej w moim materjale, nierzadkiem, uderza jednak, że zmiękknienie wikła się tak często ze stwardnieniem, wyjątkowo zaś z innemi schorzeniami organicznemi częściej się zdarzającemi, więc raz tylko u chorej lwowskiej z wiądem, raz tylko z kiłą rdzenia. Gdzieindziej wskazywałem na to, że typ trawienny usposabia do zmiękknienia i poglądu tego trzymam się nadal, z drugiej strony na Zjeździe Neurol. i Psych. w Krakowie w r. 1912, kiedy zagadnieniem konstytucjonalnem w neurologji jeszcze niemal się nie zajmowano, wypowiedziałem zapatrywanie, że typ trawienno-mięśniowy jest najczęstszym typem morfologicznej budowy ciała w stwardnieniu rozsianem. Może więc częstość powikłań obu schorzeń znajduje wyjaśnienie w pokrewieństwie konstytucjonalnego terenu, na którym oba cierpienia powstają.

Cztery chore odznaczały się nadmierną otyłością, z tych jedna miała ją od dzieciństwa. Ciężar ciała wynosił u dwóch 74 i 83 Kg. (23 i 29 lat). Trzy chore obok bolesności kośćca wykazywały także uderzającą bolesność przy ucisku skóry i mięśni. Bolesność taka skóry obok licznych skarg nerwicowych i mniejszej lub większej astenji upodabniała te przypadki do choroby Dercuma. W mojej lwowskiej kazuistyce miałem chorą, jak mi się wówczas zdawało, z typowym obrazem Dercuma. Był to przypadek zmiękknienia klimakterycznego potwierdzonego roentgenologicznie, jednak bez zniekształceń, pozostający dotąd w mojej obserwacji. Chora ta od roku uważa się za wyleczoną z dawnych objawów, cierpi natomiast na dusznicę bolesną. Ten korzystny zwrot w przebiegu choroby trwającej cztery lata datuje się od ustania definitywnego przeciągających się, nadmiernych krwawień macicznych, wywołanego naświetlaniami roentgenowskiemi *). Zupełny obecnie brak bolesności skóry i tkanki tłuszczowej obok braku objawów zmiękknienia poza wyraźną jeszcze zawsze parezą zginaczy ud, zachwiał mojem przeświadczeniem, że chora wogóle cierpiała na chorobę Dercuma. Bolesność tkanki tłuszczowej była u niej widocznie tylko odmianą bolesności tkanek miękkich, którą spotyka się wcale często u osteomalatyczek. Tak więc ten przypadek i 3 przyp. obecnego materjału zasługują raczej na miano przypadków wrzekomej choroby Dercuma, pozorowanej przez zmiękknienie. Na innem miejscu wskazywaliśmy z Mitkusem, że przypadki P s e u d o d e r c u m a mogą się zresztą zdarzyć w pewnych postaciach guzów przysadki i wodogłowia w związku z obecnością poronnego, hiperalgetycznego zespołu wzgórkowego. Gdy się na koniec zważy, że pewna część otyłych kobiet wykazuje nadwrażliwość uciskową skóry histerycznego pochodzenia, zostaje na przypadki prawdziwej choroby Dercuma bardzo niewiele miejsca. Zachowując powściągliwość rozpoznawczą podyktowaną wobec przypadków z objawami jakoby choroby Dercuma temi właśnie względami, że cierpienie to mogą pozorować histerja, osteomalacja i sprawy drażniące wzgórki wzrokowe, muszę wyznać, żem dotąd przypadku prawdziwej, samoistnej choroby Dercuma nie miał w własnej obserwacji, i że wobec tych stosunkowo licznych przypadków, które inni opisują i przedstawiają, odnoszę się z pewnem niedowierzaniem co do słuszności rozpoznania.

Kazuistyka zmiękknienia, którą obecnie się zajmuję, różni się istotnie pod jednym tylko względem od dawnych własnych obserwacyj i od spostrzeżeń naszych lekarzy z czasu wojny, że nie zawiera niemal ciężkich przypadków, a bardzo znaczną przewagę przypadków lekkich. Ciężkich jest więc tylko 4, o średniem natężeniu 13, lekkich 27, poronnych 22.

Wśród przypadków ciężkich dotyczy jeden młodej kobiety z postacią ciążową w związku z jedyną ciążą w 1916 r., u której zniekształcenia wystąpiły w ciągu bardzo krótkiego czasu po hiszpance w r. 1920 (maksymalne zniekształcenia miednicy, kręgosłupa, także kośćca twarzowego i czaszki, przykurcze także mięśni podudzi i stóp), inny chłopaka 16-o letniego z późną krzywicą, o eunuchoidalnych cechach przy niezwykle okazałym rozwoju narządów płciowych, trzeci kobiety 66 letniej, chorej od lat 30, od czasu wytrzebienia z powodu mięśniaków macicy, obecnie cierpiącej ponadto na przewlekłe zmiany stawowe, ponawiające się zapalenia pochewek ścięgnistych i skurcze naczyń obwodowych. Najciekawszym jest przypadek czwarty, mężatki 21. l. ze sfer ziemiańskich, filigranowej budowy ciała, cierpiącej od 1917 na przestankowe bóle w kończynach górnych i dolnych. W r. 1921 stwierdziłem typowe zmiękknienie. Chora chodziła z trudnością w sposób wrzekomo-kurczowy, doznawała niezwykle dotkliwych bólów przy ruchach i dotykaniu. Inny kolega, wybitny neurolog, rozpoznawał w tym czasie stwardnienie rozsiane. Pierwsza i jedyna ciąża w r. 1922, pogorszenie po skrobance. Mimo pobytu we Włoszech, leczenia fosforem w tranie, (zresztą niesystematycznego z powodu wstrętu chorej), naświetlań lampą kwarcową i t. p. stan stale się pogarszał i z końcem r. 1922 zaczęły się tworzyć zniekształcenia tułowia. Ponieważ liczni znajomi lekarze ustosunkowanej rodziny z niedowierzaniem się odnoszą do rozpoznania choroby kostnej, radzę zasięgnąć porady innego kolegi, znawcy osteomalacji wojennej, który przyznaje, że sprawa kostna może wchodzi w grę, że jednak chodzi przedewszystkiem o abazję histeryczną. Powodem tego przypuszczenia było nadmierne jakoby akcentowania bolesności przy badaniu, powtóre taki objaw, chora nie mogła podnieść wprost nogi do góry, czyniła to jednak, gdy wprzód zgięła kolano; wyprostowawszy je potem, unosiła nogę ze względną łatwością. Zalecone obecnie leczenie masażem, ruchami na aparatach, przeprowadza chora mimo niesłychanych bólów, których przy tem doznaje i wśród tego stan jej coraz bardziej się pogarsza. Wreszcie z powodu bólów nie może być nawet przenoszoną do zakładu ortopedycznego. W tych warunkach traci rodzina do mnie zaufanie. Widziałem chorą ponownie dopiero w początku 1924. Znalazłem ją dobrze wyglądającą na twarzy, tęższą, lecz jakby ogólnie pomniejszoną we wszystkich wymiarach, ze znacznem zniekształceniem klatki piersiowej, tułowia, nawet stóp, skróconą może nawet o jeden decymetr. W tym czasie kol. Czyżewicz znajduje miednicę jeszcze prawidłową, w 2 mies. później już wybitnie zmienioną. W krótki czas potem wycięto chorej w Łodzi jajniki. Widziałem ją 1½ mies. po zabiegu. Bóle miała znacznie mniejsze, czuła się bez porównania lepiej, chodziła po raz pierwszy od 1½ roku i to dość sprawnie. Dowiedziałem się niedawno, że to wybitne polepszenie trwało, niestety, tylko kilka miesięcy, poczem powrócił stan, jaki był przed operacją i w stanie tym pozostaje chora dotąd.

Grupa przypadków średniego natężenia nie wymaga wyjaśnień, bo odpowiadają one przeciętnym obrazom zmiękknienia, jednak ze zniekształceniami ograniczającemi się do kręgosłupa i klatki piersiowej, ze zmianami zaś ginekologicznemi miednicy obecnemi tylko wyjątkowo. Wyłącznie w tej i poprzedniej grupie stwierdziliśmy miękkość i podatność żeber. W żadnym przypadku nie spostrzegaliśmy złamań.

W przypadkach lekkich niema zniekształceń. Rozpoznanie opiera się tu, o ile chodzi o objawy przedmiotowe, na bolesności izolowanej kości stwierdzanej uciskowo w typowych miejscach i na wyraźnym niedowładzie zginaczy ud, czasem także innych grup miedniczno-udowych, niedowładzie prawdziwym, po części jednak uwarunkowanym przez ból. Przykurczu przywodzicieli zwykle w tych przypadkach niema. Przeważnie w przypadkach tych rozpoznanie nie jest trudnem. Wątpliwości rozpoznawcze nastręcza natomiast grupa poronnej postaci. Tutaj z objawów przedmiotowych zmiękknienia mamy tylko bolesność uciskową kości, która nie zawsze ogranicza się do kości, a może dotyczyć także części miękkich. Zdarza się to wogóle często u naszych chorych, zwłaszcza bolesność mas mięśniowych ud jest wcale częsta, nieco rzadszą bolesność uciśniętej skóry. Wtedy jest nam pomocnem stwierdzenie, że jednak ucisk, tam, gdzie mięśni niema, sprawia ból o znaczniejszem nasileniu. Lekki tylko niedowład zginaczy ud, który przeważnie u tych chorych stwierdzamy, może być wyrazem małej sprawności tej grupy mięśniowej, która, zdaje się, zdarza się także u zresztą zdrowych kobiet. I bolesność kośćca i niedowład mogą być wreszcie pozorne lub agrawowane w związku z histerją, właśnie w tej grupie silnie reprezentowaną. Agrawację niedowładu zginaczy ud można przeważnie wykluczyć,

*) U innej chorej, lat 50, efekt naświetlań był wprost przeciwny. W r. 1922 rozpoznawał u niej Prof. Gluziński zmiękknienie. W rok potem zastosowano u chorej naświetlania roentgenowskie z powodu włókniaków, a potem wycięcie nadpochwowe macicy z pozostawieniem zdrowych jajników (Czyżewicz). Mimo to miesiączki nie wróciły. Odtąd trwają burzliwe objawy przekwitaniowe, depresja i nasilony nawrót objawów zmiękknieniowych.

jeśli badamy wprzód na sprawność przy odwodzeniu i prostowaniu ud i jeśli, nie znajdując tu zaburzenia, stwierdzimy niedowład zginaczy, które badamy przy końcu. Przy zachowaniu pewnej przezorności w badaniu i wyciąganiu zeń wniosków udaje się na ogół pseudoosteomalację histeryczną wykluczyć i rozpoznać w tych przypadkach poronnych zmiękniennie w granicach dużego prawdopodobieństwa, jeśli się uwzględnia ponadto istnienie czynnika etjologicznego, długotrwałość przebiegu z remisjami letniemi, dodatnie działanie tranu fosforowego i zapodania chorych wskazujące, że pewne objawy znamienne, których wprost nie możemy stwierdzić, jednak przejściowo u nich istnieją, więc pewien niedowład dolnych kończyn, chód kaczkowaty, trudność obracania się w łóżku, bóle międzyżebrowe, bolesność w pachwinach zwłaszcza przy wstawaniu przy dłuższem siedzeniu i t. p.

Przypadki o średniem natężeniu i ciężkiem odpowiadają mojem zdaniem osteomalacji podręcznikowej zasadniczo od niej niczem się nie różniąc. Dowodzą one w przypadkach ginekologicznie ujemnych, że zmięknienie może kości miednicy przez dłuższy czas zaoszczędzić, przynajmniej na tyle, że nie doprowadza w tych przypadkach do ich zniekształcenia. Klasyczne zmięknienie ciążowe jest etjologiczną podgrupą zmięknienia, różniącą się postaciowo tem tylko, że może daje częściej zmiany kształtu miednicy, niż to się zdarza w innych grupach. Różnica ta jest jednak tylko drugorzędną.

Trudno udowodnić to samo, o ile mamy na myśli przypadki lekkie i poronne. Nie można wykluczać w nich z góry zmięknienia, boć różne inne obrazy chorobowe znamy także w lekkich postaciach, dlaczegożby miała osteomalacja stanowić pod tym względem wyjątek? Dowodem istnienia lekkich także postaci osteomalacji jest to, że przypadki, przez lata całe wchodzące w kategorję lekkich lub poronnych, z czasem stają się jednak ciężkiemi, a dotyczy to poszczególnych przypadków ze wszystkich grup *).

Stojąc w praktyce przed obrazami chorobowemi, na których treść składają się wyłącznie lub przedewszystkiem bolesność samoistna i uciskowa kośćca, uporczywy przebieg, nieprzystępność leczeniu, a wpływ dodatni tylko fosforu — gdy przytem nie stwierdzałem żadnego innego schorzenia organicznego, ani naczynioruchowego, gdy wreszcie także histerją danych objawów nie można było tłumaczyć, rozpoznawałem zmięknienie poronne lub lekkie, po prostu dla tego, ponieważ nie znam innego schorzenia, dającego jako objaw naczelny bolesność kośćca. Sądzę też, że znane bole kostne miednicy i ud, towarzyszące często przekwitaniu (G. Schickele) wchodzą w ramy lekkiego zmięknienia przekwitaniowego. Ten sam stan chorobowy miał najprawdopodobniej przed sobą Leriche w pracy wyżej cytowanej.

Wskazując na istnienie lekkich postaci zmięknienia mam na oku również praktyczny wzgląd, odpowiedniego leczenia. W przypadkach tych trwałe polepszenie i często wyleczenie uzyskujemy tylko przy leczeniu fosforem, i to nieraz dopiero przy użyciu wysokich dawek, stosując heljoterapję z uwzględnieniem tolerancji osobnika (kąpiele słoneczne i w świetle lampy krzemowej) i zalecając forsowne odżywianie, między innemi także mięsem. Gdy chorzy poprzednio wskutek rozpoznania „artretyzmu" pozostawali na ścisłej i bezmięsnej diecie, stan ich zazwyczaj przytem się pogarszał.

Jeśli przyjmiemy jako rzecz pewną istnienie lekkich postaci zmięknienia kości, rozszerzamy przez to wcale znacznie ramy tego cierpienia. Grupując przypadki zmięknienia według stopnia nasilenia i jakości objawów, mielibyśmy przedewszystkiem osteomalację klasyczną tj. ginekologiczną i osteomalację ze zniekształceniami z zaoszczędzeniem jednak miednicy — a obok tych postaci zmięknienie bez zniekształceń, *osteomalaciam sine malacia*, wedle określenia Higiera. Zresztą wielopostaciowość zmięknienia możnaby ująć w następujące grupy: zmięknienie bolesne *), przykurczowe (z przykurczami uogólnionemi, Orzechowski, Morawiecka), przypadki z symptomatologją wielogruczołową — tu należałyby n. p. przypadki Kacenelsona z miastenją, i Morawieckiej z Basedowem i twardziną — pseudodercum osteomalatyczny, zmięknienie „nerwicowe" w przypadkach, z górującemi objawami neurasteniczno-histerycznemi, wreszcie grupa ze skłonnościa do zmian stawowych przewlekłych. Przypadki ostatniej grupy wprowadzały mię dość często w przeciwieństwo do innych kolegów, którym całość chorobową przypadków dostatecznie wyjaśniało rozpoznanie „artretyzmu".

Poglądy tu przytoczone nie mają niestety uzasadnienia anatomo-patologicznego. Z drugiej strony dla przypadków lekkich i poronnych, niemal wszystkich, i dla niektórych przypadków o miernem natężeniu, brakuje poparcia roentgenologicznego. Atoli badanie roentgenowskie, co zresztą stwierdzają nawet w pewnych przypadkach cięższej osteomalacji, często nie wykazuje odwapnień. Przypadkiem sekcyjnym lekkiego zmięknienia rozporządzam tylko jednym. Był to przypadek powikłany stwardnieniem zanikowem bocznem. Badanie przeprowadziła kol. Siedlecka pod kontrolą ś. p. Hornowskiego, z następującym wynikiem podanym mi łaskawie do wiadomości: „W preparatach z odwapnionego spojenia łonowego, II. żebra i VII. kręgu piersiowego widzimy analogiczne obrazy. Beleczki kostne zwykłej grubości. Przestrzenie pomiędzy beleczkami barwiące się zupełnie dobrze, wypełnione szpikiem kostnym o zwykłej budowie. W żadnej z beleczek nie daje się spostrzedz dwukonturowość, jedynie rzuca się w oczy warstwowość kości. Warstwy występują nadzwyczaj wyraźnie, gdzieniegdzie jedna od drugiej oddalona. Ilość kostnych ciałek nie zwiększona. Wyraźnych zmian osteomalatycznych brak. Jedynie możnaby traktować dany przypadek jako nietypowy z rozpoczynającem się nieznacznie wyrażonem odwapnieniem, wyrazem czego jest wyżej opisana warstwowość kości". Wynik więc badania anatomicznego ani nie potwierdza ani nie wyklucza zmięknienia. Można jednak zadać sobie pytanie, czy wogóle należy się spodziewać, że w przypadkach lekkich lub poronnych anatom patologiczny będzie zawsze w stanie stwierdzać wybitniejsze i przekonywujące zmiany?

Na charakter nozologiczny obserwowanych przezemnie przypadków rzucają więcej światła wyniki badań przemiany materji. Przeprowadził je kol. Goebel w 7 przypadkach o rozmaitem nasileniu, różnej etjologji i w różnych okresach przebiegu. Wyniki tych badań streszczają się w wykazaniu stanu zakwaszenia ustroju w związku z wadliwą przemianą substancyj białkowych. Dla zobojętnienia nadmiaru kwasów ustrój zużywa wapień kości, co prowadzi do ich schorzenia. W ten sposób stwarza Goebel podstawy naukowe dla teorji zakwaszenia, która w nauce o zmięknieniu utrzymuje się od dawna, opierała się atoli przedtem tylko na doświadczeniach na zwierzętach, u których przez podawanie kwasów wywoływano obrazy podobne do krzywicy lub zmięknienia, a ostatnio zyskała poparcie w spostrzeżeniach Novaka i Porgesa zmniejszenia pojemności CO_2 we krwi i Hodgsona zwiększenia współczynnika amoniaku w moczu. Goebel wykazuje zwiększenie współczynnika zakwaszenia

$$\left(\frac{\text{N. amoniaku}}{\text{N. całkowitego}} \times 100 \right)$$

dość znaczną kwasicą krwi, zwiększenie odpowiednie w moczu CaO i ilości kwasów oksyproteinowych (zwiększenie N kwasów proteinowych i siarki obojętnej). Ponieważ to zaburzenie przemiany materji we wszystkich przypadkach wyrażało się znacznemi odchyleniami (z wyjątkiem 1 poronnego przypadku, zresztą chemicznie najmniej dokładnie zbadanego), ponieważ poprawiało się w okresach klinicznej poprawy, między innemi u dwóch chorych po wytrzebieniu, należy przypuszczać, że to wybitne i jednakowe we wszystkich przypadkach zaburzenie przemiany materji odpowiada identycznej we wszystkich tych przypadkach zasadniczej sprawie chorobowej.

Piśmiennictwo:

Piśmiennictwo do roku 1921 jest częściowo podane w mojej pracy „O epidemji zmięknienia". — Curschman: Med. Klin. 1911. str. 1564. — Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 129. str. 93. — Jumentié: Rev. Neur. 1923. dec. — Kacenelson: P. Gaz. Lek. 1924. Nr. 39—40. — Kośmiński: Przegl. Lek. 1896. Nr. 46—49. Leriche: Le Journ. de Méd. de Lyon, 5. I. 1925. ref. w Press. Méd. 1925. 1. — Morawiecka: Przypadek osteomalacji przykurczowej z chorobą Basedowa i twardziną skóry. Pokaz w Tow. Neur. 1925. — Orzechowski: Choroby nerwowe a wewnętrzne wydzielanie. Ref. na Zjeździe Neur. i Psych. w Krakowie 1912. O epidemji zmięknienia kości we Wschodniej Małopolsce w latach 1918—1920. Rozpr. Akad. Nauk. Lekarskich. Tom I. str. 314. — O zasadach morfologji klinicznej. Typ morfologiczny stwardnienia rozsianego. Przegl. Lek. 1919. Nr. 25. — Orzechowski i Mitkus: P. Gaz. Lek. 1925. Nr. 7 i 8. — Schlesinger H.: Deutsche Med. Woch. 1906. str. 12. — Centrbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1914. Nr. 2. — Wiener Klin. Woch. 1921. str. 213.— Partsch: Deutsche Med. Woch. 1919. str. 1130. — Pelczar: Przegląd Lekarski 1894 str. 371. — Pułaski: Choroba Basedowa z twardzielą skóry. Pam. klin. 1925. str. 27. — Schickele: Die nervösen Ausfalserscheinungen der Menopause. Podręcznik Lewandowskiego. Tom. IV. — Silberberg: Ergebnisse d. allg. Pathol. u. path. Anatomie, Lubarsch-Ostertag. XX. J. II. Abt. I. Th. Str. 306. — v. d. Scheer. Archiv f. Psych. T. 50 i 51. — Vincent Clovis et Giroire: Rev. Neur. 1925. T. I. Str. 374.

*) Na postacie poronne zmięknienia zwrócił jeszcze przed wojną pierwszy i, jak dotąd jedyny, Curschman. W jednym ze swych przypadków miał sekcyjne potwierdzenie rozpoznania. H. Schlesinger w pracy z r. 1914 przytacza przypadki utajonego klinicznie zmięknienia, w których przy nieokreślonych bolach mimo badań przeprowadzanych za życia w kierunku zmięknienia nie mógł tego rozpoznania postawić dla braku zasadniczych objawów. W przypadkach tych sekcje stwierdziły niewątpliwie zmięknienie, w jednym nawet zniekształcenia i złamania obustronne żeber. Przypadki Curschmana i Schlesingera dotyczyły zmięknienia starczego.

*) Tutaj należą przypadki w których uderza niezwykle silna bolesność. Wogóle bolesność należy do objawów zawsze obecnych. Zdarzają się atoli wyjątki. Tak n. p. w cytowanym przypadku Morawieckiej chora bólów prawie nie miała, bolesność zaś uciskowa była znikoma.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Patogeneza chorób nerek, a układ wegetatywny.

Z kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

W pracy mej, która ukazała się w pierwszym zeszycie trzeciego tomu Polskiego Archiwum Medycyny wewnętrznej, omówiłem patogenezę chorób nerek z punktu widzenia badań klinicznych. Wnioski, które tam wysnułem z mych szczegółowych

badań, pozwalały na wgląd w różne zjawiska, ale nie określały ich jeszcze w ścisłej łączności z całokształtem zjawisk ważnych w biologji ludzkiej, a nie obojętnych też i klinicyście. Zadanie to, dążące do okazania tych zjawisk w jak najszerszym zakresie mam zamiar spełnić w pracy niniejszej.

Potężny postęp wiedzy ma dla badacza wiele uroku. Śledząc rozwój poglądów i badań ma się wrażenie, że dużo zjawisk odsłania przy głębszej analizie swoją istotną naturę, zazwyczaj prostszą niż sądzono poprzednio.

Podam kilka przykładów.

Weźmy np. związki organiczne pozornie niezmiernie złożone i różnorodzajowe, a w istocie zbudowane z jakościowo nielicznych jednostek chemicznie prostszych. Skupienia tych ostatnich, tworzące się w ustroju, stają się początkiem substancyj wyższej kategorji, zadziwiających bogactwem swych odmian. Te wyższe kompleksy łączą się z innemi takiemi znów w ciała złożone, których liczba zdaje się być nieskończoną. I tak zespala się ograniczona liczba ciał chemicznych w bezmiar substancyj ważnych biologicznie. Zasada prosta — wynik zadziwiający potęgą rozmaitości. Prostota ściśle zespolona ze złożonością.

Przejdę do innej dziedziny. Prawie 90% środków lekarskich ma kontakt z parasympatycznym poddziałem układu wegetatywnego. Są to środki bardzo różne, w rozmaity sposób zdążające do swego celu, ale wszystkie dają ostatecznie wynik wspólny — leczniczy. Gdy ustrój sam zdrowieje, system ten zaznacza swą rolę, a to tłumaczy, gdzie tkwi mechanizm zdrowienia i zasób sił leczniczych organizmu. Zjawisko proste mimo bogactwa i rozmaitości dróg do tego samego celu wiodących.

Idźmy dalej. Stosunek assymilacji do dyssymilacji jest pozornie zawiły, ale jeśli uprzytomnić sobie allokatalize, to staje się on jasnym. Ciało A rozkłada się, a jego produkty katalizują w pewnych warunkach, wkrewno-wegetatywnie stworzonych, składanie ciała B, które znów, w określonych okolicznościach, ułatwia rozpad ciała A.

I sprawa hormonów należy do kategorji zjawisk nie tak złożonych za jakie uchodzą.

Ciało X potrzebuje do działania odpowiednich jonów i innych pozornie obojętnych substancyj; jeśli stosunek względnie jakość jonów będą rozmaite, lub różną reszta ciał pomocniczych, zadziała ciało X rozmaicie. Pochodne seryny, tyrozyny, histydyny i tryptofanu mogą być nieliczne, ale rozmaitość zjawisk, towarzyszących ich działaniu, może z nich utworzyć bezmiar zespołów czynnych, znanych pod biologicznem mianem swoistych drażników.

Gdzie spojrzeć tam prostota obok złożoności. A w tem potęga cudownych zjawisk, jakie spotyka się na każdym kroku.

O nerkach pisze się dużo, masa jest cennych spostrzeżeń i badań, ale o ile chodzi o stosunek nefropatji do układu wegetatywnego, niema jeszcze ściśle skrystalizowanych poglądów. A przecież i tu musi być główna zasada prosta jak wszędzie w przyrodzie.

Spróbujmy wglądnąć w zjawisko.

Przedewszystkiem podam kilka szczegółów omówionych w pracy mej poprzedniej. Brzmią one:

1. Cewki są nader ważnym składnikiem nerek, wybitnym czynnikiem regulacji fizykochemicznej, systemem komórkowym, obdarzonym swoistemi chemicznemi zdolnościami, grającym niepoślednią rolę w odkwaszaniu ustroju.

Cewki są w możności zastępować nader sprawnie niewydolne kłębki.

2. Czynność cewek ulega w postaciach naczyniowych upośledzeniu nawet we formach czystych. Upośledzenie to ujawnia się w ostatnim razie w końcowych stadjach choroby.

3. U chorej L.: 162/1923/24 (26 l. kob.) z białkomoczem typu ortostatycznego, objawami dyspeptycznemi i nadwrażliwością nerwową przywspółczulnego charakteru, stwierdzono szybkie i bardzo dokładne wydalanie podanego jodu.

4. Przypadki nefropatyj naczyniowych ze szybkiem, a dokładnem wydalaniem jodu (L.:54/1924/25, L.: 46/1924/25) należały do łagodnie przebiegających. Mimo zwyżki azotu niebiałkowego we krwi nie okazywały zwiększenia ciśnienia krwi.

5. Mocznice z mocną hipertonją są częstsze, groźne. Trwając przewlekle wyczerpują serce. Dotyczą osób oddziaływujących sympatykotonicznie.

6. Pewne przypadki naczyniowych nefropatyj okazują żywo czerwone ubarwienie twarzy.

Erytremje przebiegają nierzadko z białkomoczem, krwinkami czerwonemi i wałeczkami w osadzie z moczu oraz dużym azotem niebiałkowym we krwi. Odczyn wegetatywny w obu razach podobny z zaznaczoną sympatykotonją.

Do tego, co powiedziałem dodam jeszcze dwa stwierdzone zjawiska:

1. podobieństwo akustycznego charakteru tonów serca u nefrosklerotyków i sympatykotoników [1]).

2. fakt, iż typowe napady duszności właściwe dychawicy oskrzelowej zdarzają się — jako wskaźnik nastroju wegetatywnego przywspółczulnego — u osób, u których w razie istnienia nefropatji składowa nefrotyczna jest zaznaczona wyraźnie.

Na uszeregowaniu wspomnianych zjawisk na razie poprzestaję, chcę bowiem dodać do nich inne szczegóły natury ogólniejszej i dopiero omówić całość.

Wiadomo, że istnieją zjawiska biologiczne dające się spostrzedz jedynie na dużym materjale. Materjał mniejszy ujawnia dużo cech osobniczych, a te w wielu razach przyćmiewają swą wyrazistością przejawy ogólno biologiczne. Rozmaitość organizmów, ich odziedziczone właściwości oddziaływania sprawiają, że celem szukania odpowiedzi na pytania ogólnej przyrody trzeba się oprzeć na szerokiej statystycznej podstawie. Mając te myśli na względzie, zestawiłem, przedewszystkiem przypadki obserwowane w ciągu lat siedmiu. Nad problemem dziedziczności specjalnie rozwodzić się nie będę. Miałem sposobność przekonać się o jej istnieniu, ale statystyki pod tym względem przeprowadzać nie chcę. Najważniejsze ich źródło, anamnezy chorych na nerki mają w sobie dużo błędów i niedokładności. Nefropatje są zwodne, skryte, imponują jako choroby serca, przewodu pokarmowego, kryją się pod postacią względnie niewinnych schorzeń jak uporczywe migreny i t. p. Chorzy określają choroby z grubsza, według objawów bijących mocno w oczy. Nawet wyraźny obrzęk twarzy i zmiany w ilości moczu uchodzą nierzadko ich uwadze.

Statystyka głównie z anamnez czerpana musi zawierać sporo nieścisłości. Nie wglądając więc głębiej w cały ten przedmiot, mający naogół niezbyt obfite piśmiennictwo (Bauer, Pel, Senator, Samelsohn, Kidd, Eichhorst, Höhn, Tyson, Corson), przejdę do podania ścisłych cyfr z zakresu stosunku poszczególnych typów schorzeń nerkowych, zależnie od wieku chorych.

Zestawienie I.

Skrócenie: W = wiek chorych. NF = schorzenia z udziałem nefroz. V = schorzenia naczyniowe. Ht = hipertonja.

Okres czasu: 1918—1925. Przypadki kliniczne.
W: 10—20 lat — NF: 66'7% (= 1), V: 33'3% (= 1 v).
W: 21—30 lat — NF: 0'82, V: 1^{7} v.
W: 31—40 lat — NF: 0'51, V: 2 v.
W: 41—50 lat — NF: 0'25, V: 2^{4} v.
W: powyżej 50 lat — NF: 0'20, V: 2^{5} v.

W: 21—30 lat — V bez Ht 80%, V z Ht 20%
W: 31—40 lat — V bez Ht 16'7%, V z Ht 83'3%.
W: 41—50 lat — V bez Ht 0%, V z Ht 100%.

Liczby wskazują dowodnie, iż nefrotyczne dokładki, maleją z wiekiem tak, że przed 20 r. jest ich pięć razy więcej jak po 50 r., schorzenia naczyniowe zaś wzrastają w tym czasie 2½ razy, a liczba hipertonicznych wśród nich powiększa się pięciokrotnie. Stosunek nefropatyj naczyniowych do hipertonij jest bardzo ciekawy pod względem patogenetycznym. Prócz postaci intra — i ekstra kapilarnych, wchodzą tu w grę i inne czynniki. Formy utrzymujące się bez zwyżki ciśnienia długie okresy czasu, postacie hipertoniczne, już w zaraniu swego powstania, a prócz nich naczyniowe schorzenia nerek, zrazu z niewysokiem ciśnieniem, które bardzo powoli z wiekiem stopniowo wzrasta, i w okresie siły wieku dochodzi do zawrotnych wyżyn — to wynik nie tylko postaci zapalenia, ale i tła na którem bodziec szkodliwy na nerkę wpływ swój wywiera.

Sięgnijmy do zjawisk dających się spostrzedz po przejrzeniu jeszcze znaczniejszego materjału. Przypadki kliniczne — po części ambulatoryjne — przeważnie jednak stałe, szczegółowo obserwowane, dotyczą nefropatji z czasokresu: 1897 do 1923, odsłaniają nam prócz przejawu, stwierdzonego w nadmienionej siedmioletniej statystyce, jeszcze i inne zjawiska. Przyjrzyjmy się im dokładnie.

Zestawienie II.

Skrócenia: W: = wiek chorych. m: = mężczyźni. k: = kobiety. NF: = schorzenia z udziałem nefroz. V: = schorzenia naczyniowe.

1) Czasokres 1897—1909. Przyp. klin. stałe, częścią ambul. m : 65'7%, k : 34'3%. NF : 45%. V : 55%. (wedle prot.). Wśród NF przypadało na k. 39'06 z ogólnej liczby NF. (+ 4'76). Wśród V przypadało na m. 84'25 z ogólnej liczby V. (+ 18'55).
m : do W : 30 lat : 59% NFm., 18% Vm.
m : po W : 30 lat : 41% NFm., 82% Vm.
k : do W : 30 lat : 52% NFk., 17.7% Vk.
k : po W : 30 lat : 48% NFk., 82.3% Vk.

2) Czasokres 1910—1923. Przyp. klin. stałe i część przychodni (obs. i wedle prot.).
m : 50.8%, k : 49.2%. Ogólna liczba nefropatyj k. o 2.6% bogatsza w NF.
m : do W : 30 lat : 70% NF a 30% V.
m : po W : 30 lat : 9.09% NF a 90.91% V.
k : do W : 30 lat : 96% NF a 4% V (wśród nich lekkie).
k : po W : 30 lat : 33.3% NF a 66.6% V.

Znaczenie dawnej i współczesnej nomenklatury chorób nerek uzgodniono.

---

[1]) „Tony“ serca sympatykotoników są bogatsze w składniki tonalne niż u ludzi wegetatywnie normalnych. Odstęp wysokości najniższej składowej tonalnego zespołu „tonu“ I i II jest mniejszy. „Ton II. nad aortą ma akustyczne cechy pozwalające mu łatwiej niż normalnie uzyskiwać niezwykłą dźwięczność w razie urotoksycznych zwyżek parcia. Wysokość pewnych składowych końcowej fazy II. „tonu“ nad aortą jest — przy jego patologicznej dźwięczności — źródłem szczególnie silnego odczuwania tegoż „tonu“ przez nasze ucho w myśl fizjologicznych tonalnie monocentrycznych prawideł.

Z liczb podanych w zestawieniu II. widać co następuje:

1) Wiek młody (do lat 30) usposabia więcej do nefropatji z domieszką nefrotyczną niż lata późniejsze.

2) Kobiety zapadają naogół rzadziej na choroby nerek jak mężczyźni i są skłonniejsze do schorzeń nerek z udziałem nefroz aniżeli mężczyźni.

3) Tak u mężczyzn jak i u kobiet jest zależność postaci chorobowej od wieku widocznie zaznaczona.

Jeśli z podanemi wynikami porównać statystyki inne, to zjawisko ogólne dostrzegalne przy pomocy przytoczonych zestawień znajduje dalsze potwierdzenie. I tak wynosi górna granica wieku dla przewlekłych schorzeń nerkowych z udziałem nefroz, przeciętnie z oznaczeń różnych autorów, 25 lat, dla chronicznych postaci naczyniowych lat 40. Ostre nefropatje, częste w wieku młodym, mają prawie zawsze dokładkę nefrotyczną, u dzieci omal z reguły. Wszyscy badacze zgodni są na tym punkcie, że mężczyźni częściej zapadają na choroby nerek aniżeli kobiety (Bamberger stwierdził to na podstawie 2430 przypadków!). Przyczynę tego zjawiska określają różnie. Zapatrywania na rolę wpływu zimna i wilgoci (Dickinson), na ogólną tendencję ustroju do zmian naczyniowych, wywołujących marskość narządów [2]), na rolę zaburzeń wdzielniczych w myśl poglądów Gluzińskiego [3]) zasługują, na wyszczególnienie w odniesieniu do naczyniowych nefropatyj. Gull i Sutton znaleźli przy 44 nekroskopjach dotyczących osób w wieku 10—20 lat tylko raz zmiany w nerkach nefrosklerotycznego typu, na 13 sekcyj starców 60—70 letnich aż 12 razy. Bartels widział podobne zmiany miedzy 18 a 20 r. 4 razy, miedzy 20 a 30 r. tyleż, od 30 do 40 r. 9 razy, od 40 do 60 r. razy 11. U kobiet 4 razy rzadziej niż u mężczyzn. Dickinson zestawiając 308 sekcyj nefrosklerotyków nie miał przed 10 r. ani jednego przypadku, od 11—20 r. jeden, od 21—30 r. — 24, od 31—40 r. pięćdziesiąt, między 41 a 50 r. 93, między 51 a 60 r. 76 [4]). Cytaty angielskich badaczy przyznają kobietom dwa razy mniejszą skłonność do spraw nefrosklerotycznego typu w porównaniu z mężczyznami. Rezultaty są zgodne! Olbrzymi materjał badań i obserwacyj będący ich podstawą potwierdza dostatecznie ich wartość. Widocznem jest, iż zebrawszy wspomniane wyniki natknęliśmy się na biologiczne prawidło. Spróbujmy wniknąć w jego istotę. Za drogę do tego celu niech nam posłuży szczegółowe omówienie cyklu życiowego człowieka, przy ścisłem uwzględnieniu wkrewno-wegetatywnych wpływów.

Chwila złączenia się komórek płciowych wyzwala nieprzebrane ilości utajonego w nich życiowego impetu. Nasilenie tegoż w pierwszych dniach nader wielkie, wytęża się głównie w kierunku syntez oraz wyższych ich skupień i kategoryj. Z dostarczonej substancji organicznej, rozłożonej wprzód najprawdopodobniej na niższe produkty, zjawia się nowa budowla organiczna bardzo szybko i sprawnie. Pierwszy miesiąc życia embrjonalnego promieniuje — sądząc z przyrostu masy — potężną siłę twórczą nieporównanie większą niż w miesiącu następnym [5]). Gdy zjawią się zasadnicze zarysy przyszłego ustroju, słabnie impet twórczy stosunkowo szybko, pozostaje jednak mimoto grubo potężniejszym niż w chwili kresu embrjonalnego życia. Wspomniany moment rozpoczyna nowe ustosunkowanie się sił. Czynnik kinetyczny uzyskuje ważną rolę, a siła twórcza wiedzie nad nim prym aż do ustania wzrostu osobnika t. j. do czasu, w którym rozpoczyna się nowy okres somatycznego życia, średnio 4 razy dłuższy niż dotychczasowy (Flourens).

Badania komórek embrjonalnego typu wskazują na pewne ich właściwości różne od komórek dojrzałych. Duża ilość potasu, będącego wedle F. Krausa i S. G. Zondeka ważnem narzędziem — w myśl ostatniego z autorów — parasympatycznego poddziału czynności, bogactwo nukleinowe jąder, hydrofilja koloidów, względnie mniej Ca, skłonność do cyjanofilji barwikowej — wyróżniają te komórki od dojrzałych. Jeśli porównamy szybkość embrjonalnego rozwoju poszczególnych odcinków systemu wkrewno-wegetatywnego, to nie trudno dostrzedz pewną różnicę raczej na niekorzyść współczulnego zespołu (por. badania E. Müllera).

Nefropatje okresu embrjonalnego są rzadkie i mało stosunkowo poznane. Dotyczą one — o ile chodzi o stany reaktywne, przeważnie części gruczołowej (zmiany w kanalikach brodawek nerkowych (Virchow) z następowem ich zamknięciem i torbielowatością nerek, nerki niektórych płodów obrzekłych). Wobec nie wyczerpanego jeszcze materjału naukowego w odniesieniu do omawianego tematu, poprzestanę na tej wzmiance.

Przejdę do omówienia wieku młodego.

Nacechowany on jest przedewszystkiem potężnym jeszcze impetem życiowym, przewaga czynności assymilacyjno-twórczych, które mimo bezwzględnie (obl. na jednostkę masy), żywej dyssymilacji (por. obl. Camerera), przerastają tak dalece tę ostatnią, iż w sumie są w dużej przewadze (Dyssymilacja noworodka średnio 3 razy silniejsza niż u dorosłego jest w stosunku do assymilacji 3.33 razy mniejsza niż w chwili ustania wzrostu). Liofilja koloidów (wodnistość, upęcznienie, przepuszczalność, mała gęstość, a duża podatność elementów tkankowych), względna nieporadność regulacyjna w odniesieniu do nastawiania ciepłoty, gospodarstwa wodnego i solnego, stosunku wzajemnego ciałek białych krwi, wyższy stosunkowo nastrój parasympatyczny (eozynofilja, limfocytoza [6]), zarysy chromochłonnej hipotonji (zgubny wpływ lęku), dążność do stawiania oporu procesom bezwładnego powrotu substancyj ustrojowych do chemicznej równowagi, stały wzrost energetycznego potencjału — oto biochemiczna charakterystyka wieku młodego.

Nefropatje bardzo młodego wieku mają mimo swej anatomiczno-patologicznej rozmaitości prawie zawsze klinicznie stwierdzalną nefrotyczną dokładkę, nadającą im swoiste piętno. Nefrosklerozy dziecięce są wyjątkowym objawem senilizmu i nie mogą z powodu swej niezmiernej rzadkości wchodzić w ogólną rachubę.

Przechodząc do dalszych etapów życia zastanowię się nad wiekiem pokwitania. Jestto okres, w którym zjawia się funkcja organów płciowych i przez inkretoryczne wpływy zmienia dotychczasowe ugrupowanie sił w ustroju. Rozbudzona tarczyca przywołuje do głosu cały system wegetatywny. Assymilacja (wpływy K i Mg) i dyssymilacja (udział Ca i Fe) zabiegają o pierwszeństwo. Stosunek ich zmienia się kalejdoskopowo, w rezultacie zwycięża przyswajanie, wzrost ciała jest szybki (wpływy przysadki, przytarczyc i pewnego poddziału czynności tarczycy). Nastrój wegetatywny zmienny, chwilami amfotoniczny (działanie tarczycowe), przeważnie jednak raczej ku parasympatykotonji ciążący. Naczynia sprawniejsze, o ile chodzi o rozszerzanie się tychże (łatwe rumienienie się).

O ile osobnik w tym wieku zapadnie na chorobę nerek, to w obrazie klinicznym uderzać zwykła mała dążność do zwyżki ciśnienia krwi. Nefrotyczne dokładki częste, nierzadki stosunkowo powrót do zupełnego zdrowia.

Kiedy przejdą pierwsze okresy wieku pokwitania zaznacza się u wegetatywnie normalnych różnica zależna od płci. U kobiet dominuje wpływ tarczycy (afektywność uczuciowość), a więc gruczołu wkrewnego, czynnego wobec K. uwrażliwiającego cały układ wegetatywny. Żadna z tegoż składowych nie dochodzi do bezwzględnej przewagi. Właściwości naczyniowe nie okazują czynnościowo szczególniejszych zmian w porównaniu z okresem poprzednim. Mężczyzn cechuje chromochłonna nadwyżka wdzielnicza, a ta dopuszcza już system współczulny do ważnego głosu. Dażność do spastycznych stanów naczyniowych staje się wyraźną. W miarę zbliżania się do okresu siły wieku, rosną opisane różnice, wzrasta też stopniowo rozmaitość postaci schorzeń nerkowych u kobiet i mężczyzn. Postacie z udziałem nefroz rzedną z postępem wieku zwłaszcza u mężczyzn. Kobiety nie mają jeszcze względnej (tyreogennej) słabości naczyń, wegetatywnego podkładu potrzebnego dla powstawania ciężkich postaci naczyniowych w tym etapie życia.

Siła wieku jest okresem życiowym nacechowanym wielką łatwością z jaką energja potencjalna przechodzi w kinetyczną. Zasadnicze organiczne składniki tkanek, będące przeważnie związkami wyższej kategorji t. j. złożonemi z prostszych przy pewnym wkładzie energji, są — w warunkach ustrojowych — chwiejne, omal luźnie sklecone, trzymane razem kosztem sił syntetycznych. Mechanizm zjawisk biochemicznych bardzo jest zawiły. Kataliza (auto-, allo-kataliza, k. środowiska), wpływ różnych hormonów pierwiastków i jonów (H' OH', K., Ca'', Fe, Mg'' i i.), rola grup aldehydowych i mnóstwo innych czynników wchodzi tu w rachubę. Chemiczny substrat dla tych zjawisk stanowią ciała energetycznie bogate (obfitość H), zgromadzone w epoce wzrostu mozolną, żmudną pracą biologicznych czynności twórczych. Przedstawiając potężny zbiornik siłowej energji, są źródłem siły, którą cudowny mechanizm życia w dowolnej ilości szafować może. Siła wieku udostępnia zapasy energji, układ współczulny (Ca'') ułatwia jej wypromieniowywanie, potężna jej fala zalewa ustrój. Bezwzględne panowanie układu sympatycznego doprowadziłoby rychło do spadku energetycznego potencjału, gdyby organizm nie miał sposobu dla zapobieżenia temu drogą inkretoryczną (wpływy na lipodiereze i funkcje tarczycy i i.) Choć to się dzieje, to jednak energja obficie się wyzwala, co objawia się zwłaszcza w narządzie krążenia. Przewaga zwężaczy naczyń — silna zwłaszcza u mężczyzn — wywołuje mocne podwyżki ciśnienia, a to na sercu odbić się musi. Nefropatje nacechowane są małym udziałem składnika nefrotycznego, skąpą dążnością do regeneracji i wyrównania, rychłym zanikiem elementów gruczołowych nerki. Narząd ten staje się z czasem łącznotkankową pustynią, znikają komórki nerkowe mogące współdziałać w ratunku, zwężone naczynia odci-

---

[2]) Równoczesne występowanie marskości wątroby i nefropatji stwierdził Bamberger w 4.8% tych ostatnich, Johnson w 14.3%, Dickinson w 14.5%, a Grainger Stewart w 15%.

[3]) Gluziński zwraca uwagę na stosunek zaburzeń czynności nadnercza, oraz hipertonji do funkcyi płciowych. F. Munk przychyla się do tych zapatrywań i porównuje hipertonję starszych mężczyzn do stanu klimakterycznego kobiet.

[4]) Statystyczne dane — w odniesieniu do przypadków powyżej lat 60 — mają już mniejsze znaczenie ze względu na wpływ ogólnego zmniejszania się ich liczby na cyfry zestawień szczegółowych.

[5]) Jeśli uwzględnimy, że masa embrjona wzrasta w 3 miesiącu księżycowym ponad 3 (3.22), a więc 3.49 razy wolniej — to choćbyśmy nawet przyjęli podobny stosunek wzrostu masy w poprzednim miesiącu, a zarodkowi z I. miesiąca przypisali wagę z $^1/_{29}$ wagi w II. mies. w (istocie najprawdopodobniej wyższą) to przy tak obliczonym przyroście masy w II. mies. wyniósłby takiż w I. mies. aż ponad 10.000 razy.

[6]) Eozynofilie obfitsze są charakterystyczne m. i. dla wieku młodego, wagotonji i poinfekcyjnej rekonwalescencji, tak samo i limfocyty. Eozynofile jako rezerwoary zapasowego tlenu, limfocyty zaś jako elementy czynne przy assymilacji białka i przemianie tłuszczowej, odgrywają nie podrzędną rolę w ustroju. Por. prace Winkler-Schulcego i Renckiego.

nają dowóz potrzebnej im żywności. Celowy wzrost parcia wzmaga czasowo wywóz wody, a z nią i zalegających trucizn, ale do celu doprowadzić to nie może[7]), bo ubyła praca najbardziej wartościowego składnika nerkowego. Zmniejszona zdolność regeneracji (co do regen. por. pr.: Zieglera, Birsch-Hirschfelda, L. Meyera, Kelscha, O. Bayera, Axel Keya, Colberga), upośledzenie czynności kompenzacyjnych wzgl. wyrównania z dokładem dopełniają obrazu.

Starość ogranicza się od okresu poprzedniego wielce swoistym stanem szczególnie wyraźnym u kobiet. Jestto okres przekwitania, Inkrety płciowe przestają grać rolę, nastaje przewrót w systemie wdzielniczym i wegetatywnym. Kobiety oddziaływują nań zaburzeniami naczyniowemi z przewagą wzrostu czynności rozszerzaczy (nawały krwi do głowy), u mężczyzn, o ile coś podobnego się spostrzega, to kierunek zaburzeń jest raczej przeciwny — zjawiają sie stany spastyczne naczyń, prowadzące do zwyżki parcia. Zmiana psychiki i pewna dążność do wadliwej przemiany materji zaznacza się nierzadko[8]).

Po kilku latach stadjum przekwitania uwidaczniają się wyraźnie cechy starości[9]). Zjawia sie liofobja koloidów (zmniejsza ja jod), tkanki kurczą się, marszczą, tracą podatność, zmienione warunki soków tkankowych sprawiają, iż ich składniki stają się trwalsze, mniej pochopne do przemian. Niepodatność biochemiczna i wynikłe stąd nie czynne, ale bierne opory dla dyssymilacji, ograniczają ją znacznie. Sumaryczna produkcja energji maleje. Ustrój wchodzi w stan wegetatywnej hipotonji z wahającym się wzajemnym stosunkiem wago-sympatycznym. Nefropatjom tego okresu życia brak już tych groźnych, nieubiaganych cech jakie opisaliśmy poprzednio. Starość trwa równie długo zależnie od osobnika.[10]).

A gdy wyczerpie się zapas sił możliwy do zużycia, gdy zgaśnie ostatnia iskierka życiowego impetu, staje ustrój u fizjologicznego kresu.

Wiek, zmiany wegetatywne w ustroju z nim związane i zależność od nich poszczególnych rodzajów nefropatji, nie wyczerpują jeszcze całości problemu patogenezy chorób nerek. Musimy jeszcze sięgnąć do typów ludzi i zobaczyć ich łączność z różnemi postaciami schorzeń nerkowych.

Z wielu podziałów typów jest dla klinicysty najstosowniejszy ten, który nie uwzględnia pewnych tylko szczegółów budowy, ale wypadkową ze wszystkich cech morfologicznych i biologicznych. Patrząc na ludzi w ten sposób, nie można nie dostrzedz zarysowujących się kilku zasadniczych postaci charakteryzujących somatyczne właściwości organizmu.

Typ I mający prawo — w myśl współczesnej wiedzy — uchodzić za wyraz nadczynności nadnerczy, ma rozmaite nazwy i określenia. Tu mieści się typ apoplektyczny, rozedmowy, artrytyczny i kilka innych. Osoby silne psychicznie i somatycznie, obrotne, z mocnem umięśnieniem, rozwiniętym układem naczyniowym i erytroblastycznym, z wydatną dyssymilacyjną produkcją energji i wtórną hiperkompenzacyjną zwyżką przyswajania (skłonność do tycia). Przemiana materji właściwa wpływom współczulnym, a stąd skłonność do dny i cukrzycy. Typ ten częsty u mężczyzn, choć nie wyłączny, wiąże się z nadwyżką współczulną i okazuje skłonność do nefroskleroz z hipertonją i cewkową niedomogą wyrównawczą w odniesieniu do kłębków.

Typ II jest przeciwieństwem pierwszego. Astenia, bladość, wątła budowa, słaby układ naczyniowy. Zależnie od tego czy typ ten wyrósł z wczesnej nadgrasiczości, czy też należy do innej kategorji, nacechowanej dodatkową zwyżką czynności tarczycy, wiąże się on — w razie zaistnienia nefropatji — bądźto z nefrozami, bądźto ze schorzeniami mięszanemi, względnie naczyniowemi bez stałej hipertonji i o łagodnym przebiegu.

Typ III właściwy jest nadwyżce tarczycowej. Smukła ale delikatna budowa ciała, zmienność usposobienia, subtelna nieraz uczuciowość, afektywność, często uzdolnienie w pewnym kierunku, amfotonja wegetatywna na tle nie tyle siły ile nadwrażliwości, co widać z łatwego wyczerpywania się. Kalejdoskopowe wahania czynności wegetatywnych zwracają tu uwagę. Dyssymilacja bardzo żywa. Nefropatje naczyniowe są u osób omawianego typu względnie łagodne, skłonne do poprawy. Typ III jest szczególnie częsty u kobiet, a stąd zachorzenia nerkowe są u nich rzadsze i łagodniejsze zwłaszcza w młodszym wieku.

Wiemy, że prócz form powyższych są i typy pośrednie oraz mieszane, że mogą być przypadki bardzo złożone, że sama budowa układu wegetatywnego[11]) może warunkować tak ciekawe nastawienie różnych tkanek i narządów na zawarte we krwi inkrety, iż w rezultacie znajdą się osobniki będące barwną mozaiką różnych typów somatycznych i wegetatywnych — to jednak, co określiłem powyżej w odniesieniu do typów zasadniczych, może być drogowskazem w tym zawiłym labiryncie zjawisk biologicznych.

Dobiegliśmy do końca rozważań. Pozostaje nam tylko wyciągnąć ostateczne wnioski.

Czyż po zebraniu kilku na początku pracy podanych szczegółów, zestawieniu ich ze statystyką typami ludzi, i uwzględnieniu etapów ludzkiego życia, nie znajdziemy odpowiedzi na najważniejsze patogenetycznie problemy w odniesieniu do nerek?

Sądzę, że tak!

Assymilacja i procesy twórcze powodują wzrost, współdziałają w obronie, w razie zwyrodnień[12]) ułatwiają odradzanie sie, podstawianie elementów zniszczonych przez twory młode, biorą udział w hiperprodukcji, gromadzeniu mas komórkowych, utrzymywaniu sumy komórek — mimo wszelkich przeciwności — w możliwej funkcjonalnie jakości. Wpływy assymilacyjno-twórcze i mała skłonność do skurczów naczyniowych mogą mieć wspólny podkład, różny od współczulnego, podkład, który wpływa niepoślednio na zjawiska uodporniania[13]) i kieruje mechanizmem zdrowienia[14]). Co więcej! Jasnem jest, że żywotność elementów tkankowych uwidacznia lepiej siły zastępcze, stąd też unieczynnienie części narządu może być łatwo wyrównane z dokładem przez zachowaną resztę. Czyż niema w tem odpowiedzi na sprawę częstości łagodniejszych nefropatyj i sprawniejszych wyrównań w stanach różnych od sympatykotonji? Sympatykotonja rzucająca chorą nerkę (o ile ta dostroi się[15]) wegetatywnie do całości ustroju) w rozpaczliwy stan bezsilnej walki ze szkodliwością, odbierający jej siły do hiperkompenzacji, czyniący z niej łącznotkankowe pustkowie, powodujący masowy zanik czynności najcenniejszego jej składnika, zmuszający organizm do zawrotnych hipertonij bez ostatecznego trwałego wyniku schodzi się z okresami wieku, w których nefropatje są najgroźniejsze.

Widocznem jest aż nadto, iż rozdział chorób nerek i ich typów, w przejawach im właściwych, idzie w parze z wkrewno-wegetatywnym nastrojem; nastrojem, który wraz z odziedziczonemi własnościami gra wybitną rolę w odczynie narządów — a więc i nerek — na przeróżnego rodzaju szkodliwości (zakażenia, zatrucia). Patogeneza ma tu ścisłą łączność z jakością tkanki, z wkrewno-wegetatywnie uwarunkowaną jej żywotnością i zdolnością do walki z chorobotwórczemi bodźcami.

Te same utajone siły ustroju, które się uwidaczniają w epoce zdrowienia, które — jak wykazałem — są zbawienną podstawą euforji, decydują w nefropatjach o losie chorego. Gdy są w odpowiedniem potencjalnem napięciu, potrafią uporać się z czynnikami szkodliwemi do tego stopnia, iż schorzenie albo całkiem mija albo przybiera postać łagodną.

Rzut oka na statystykę, groźny charakter schorzeń nerkowych w epoce największej sprawności chromochłonnego systemu, parasympatyczny typ leczenia nefropatji, pozwala ocenić właściwą przyrodę tych sił zbawczych, sił tkwiących w potężnym, dla ustroju cennym, układzie regulującym współczulną nadczynność i usuwającym wszystkie jej dla ustroju niekorzystne następstwa.

Piśmiennictwo:

1) Dickinson. On the patology and treatment of albuminuria. — 2) Lecorché. Traité des maladies des reins. — 3) C. Bartels. Die allgemeine Symptomatologie der Nierenkranheiten und die difiussen Erkrankungen der Nieren. — 4) F. Munk. Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. — 5) H. Strauss. Die Nephritiden. — 6) W. Moraczewski. Przegl. lek. 1919. — 7) W. Moraczewski. Pol. Gazeta lek. 1924. 2. — 8) J. Munk. Virch. Archiv. 107. 291. — 7) R. Rencki. Lw. Tygodnik lek. 1906, 37—43. — 8) R. Rencki. Lw.

---

[7]) Przy skrobiawicy nerek jest wyjątkowa, patologicznie uwarunkowana przepuszczalność kłębków wobec pewnych ciał trujących czynnikiem, do pewnego stopnia, wyrównawczym w stosunku do zaburzeń cewkowych.

[8]) Często spotyka się skazę moczanową, otyłość, czasem cukrzycę.

[9]) Odróżniają 2 typy starości: typ tłusty (habitus corporis laxus) i typ chudy (habitus corporis strictus). W pierwszym przeważa hipofunkcja tarczycy, w drugim inwolucja nadnerczy. Ostatni typ dochodzi do późniejszych lat jak pierwszy (mniejsza skleroza naczyń).

[10]) Długość starości zależy w znacznym stopniu od jej typu, nadto i od innych czynników.

[11]) Kwestia wago- i sympatyko-tonji oraz różnych kombinacyj napięcia głównych poddziałów wegetatywnych jest dziś do tego stopnia poznaną, że uwidacznia złożoną przyrodę tych zjawisk. Mimo podobieństwa oddziaływania najwyższych ośrodków parasympatycznych (międzymóżdże) na pewne leki do reszty układu przywspółczulnego, analogicznie do podobieństwa odczynów ośrodków guza popielatego i reszty systemu współczulnego na pewne sympatykomimetyczne ciała — musi im doświadczenie kliniczne przyznać odrębność i niezastąpiony udział w procesach zdrowienia. Stosunek ich do reszty oddawna znanego układu nerwu błędnego — farmakodynamicznie dość prosty — jest fizjologicznie różny. Raz nie widać łączności tych centrów innym razem zaznacza się współdziałanie (odczyny biochemiczne, wpływ na skład cytologiczny krwi), w pewnych razach znów zarysowuje się antagonizm i to tam, gdzie niższe ośrodki wywołują stany chorobowe sprzeczne z zadaniem centrów wyższych. Parasympatykotonja centralna tkwiąca w nadczynności ośrodków międzymóżdża nie jest identyczna z wydzielniczo-ruchową wagotonją i tkwi głównie w trafnem, dla ustroju korzystnem, nastawieniu procesów biologicznych. System wydzielniczy nie jest przytem bezczynny.

[12]) Schorzenia cewkowe są charakterystyczne przez różne postacie t. zw. zwyrodnień, możliwie, że nie zawsze słusznie tak nazwanych. Są niemi 1. degeneracja miąższowa — według Aschoffa reaktywna nadczynność, i według Rösslego, Kaufmanna i Suzukiego dowód hipersekcji, 2. deg. tłuszczowa zdaniem Aschoffa — dowód czynnego magazynowania tłuszczu 3. deg. lipoidowa-nekrobioza z możliwością czynnej roli lipoidów: porów.: (Munk). Regeneracja w tych schorzeniach widoczna (Birsch, Hirschfeld, Axel, Key, O. Bayer), w ostrych postaciach mitozy przybłonków (Ziegler). Przy nefrosiderozach prosty zanik cewek

[13]) Po pilokarpinie stwierdzili Salomonsen i Madsen (Schw. m. Woch. 1920. 50) wzrost antitoksyn, G. Joachimoglu zaś i Yoshi Tsuma Wada (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 93. 4/6. wzrost agglutynin we krwi. Pilokarpina jest draźnikiem parasympatycznym.

[14]) Przedmiot ten omówiłem w poprzednich pracach (Pol. Arch. Med. wewn. I. 2. 3.). W łączności z niemi co do zasadniczego problemu pozostaje moja praca ogł. w Pol. Gaz. Lek. (1924. 44—46).

[15]) Narządy mają swój swoisty wegetatywny nastrój. Jeżeli zaistnieje ogólne podrażnienie pewnego wegetatywnego poddziału, jest odczyn poszczególnych narządów wypadkową nastroju ogólnego i miejscowego. Zjawisko to występuje nader wyraziście przy różnych postaciach tarczycowej amfotonji.

Tygodnik lek. 1907. 22. — 9) Eskin Kylin. Klin. Wochenschr. 1923. 43. — 10) H. Rohonyi. Ztschr. f. kl. Med. 1921. 1. 2. — 11) J. K. Parnas. Chemja fizjologiczna. Cz. 1. 1922. — 12) A. Biedl. Innere Sekretion. 1916. 3. Aufl. — 13) A. Krogh. Anatomie und Physiologie der Capillaren. 1924 (tłum. U. Ebbeckiego). — 14) E. C. Kendall. Endocrinology. T. 3. 1919. — 15) H J. Hamburger. Osmotischer Druck u. Ionenlehre. 1902—1904. — 15) E. L. Bachmann. Ztschr. f. Biologie. 67. 353. 1917. — 16) O. Heubner. Deutsch. Ges. f. Kinderheilk. 1912. Naturforscher Versamml. Kongressz. 4. S. 221. — 17) Iscovesco. Etudes sur les humeurs de l'organisme. 1906. — 18) W. Frey, W. J. Bulcke, P. Wels. Arch. f. kl. Med. 123. 163. 1917. — 19) J. Grek. Gazeta lekarska. 1911. 51. — 20) Katsch, Pansdorf. Münch. med. Wochenschr. 1922. 50. — 21) Hülse. Ztschr. f. d. ges. exp. Mediz. B. 39. S. 413. — 22) Fahrenkamp. Deutsch. med. Wochenschr. 1924. 11. — 23) A. R. Rich. Bull. of. the J. Hopkins Hosp. III. 1923. — 24) M. Franke. Pol. Gazeta lek. 1923. 40. — 25) M. Franke. Przegl. lek. 1917. — 26) M. Franke. Ztschr. f. kl. Med. T. 86. — 27) O. Cohnheim. Ztschr. f. ph. Chemie. 84. 451. 1913. — 28) J. Bancroft, Brodie. Journ. of physiolog. 32. 18. 1904. — 29) D. Simici, C. Dumitriu. Arch. des Malad. de l'appareil dig. 1924. 4. — 30) L. Marchlewski. Podręcznik do badań fizjologiczno-chemicznych. T. I. 1924. — 31) H. Zondek. Deutsch. med. Wochenschr. 1924. 12. — 32) P. Wels. Inaug. Dissert. Kiel. 1917. — 33) Bordet. Annal. Pasteur. 1899. — 34) T. G. Brodie. Croonian Lecture. Proc. Roy. Soc. Bd. 87. 1914. — 35) Miller and Carlton. Trans. Winconsin. Acad. Sciense. B. 10. — 36) A. N. Richards. Amer. Journ. Med. Sc. B. 163. 1922. — 37) A. Jolles. Biochem. Ztschr. 13. 177. 1908. — 38) W. Weichhardt, H. Schlee. Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin. 1. 472. 1913. — 39) A. Sabatowski. Pol. Gazeta lek. 1925. 16. — 40) L. Dünner. Die Therapie d. Gegenw. 1922. 9. — 41) E. Joel. Die Therapie d. Gegenw. 1922. 9. — 42) Lamy, A. Mayer. Compt. rend. de la Soc. biol. 69. 192. 1905. — 43) M. H. Fischer. Das Oedem. 1910. — 44) M. H. Fischer. Oedema and Nephritis. 1921. — 45) H. J. Hamburger, R. Brinkmann. Biochem. Ztschr. 88. 97. (1918). 94. 131. (1919). — 46) R. Höber. Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe. — 47) Korányi, Richter. Physikalische Chemie und Medizin. — 48) Sollmaun. Americ. Journ. of physiol. 9. 42. — 49) H. Bechhold. Die Kolloide in Biologie u. Medizin. — 50) E. Joel. Klin. Kolloidchemie. — 51) H. Gessler. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. B. 38. H. 1—6. 1923. — 52) M. Franke, J. Goertz, J. Krzyżanowski. Pol. Arch. Med. wewn. T. I. Z. 4. — 53) Z. Gorecki. Pol. Arch. Med. wewn. T. I. Z. 1. — 54) Z. Gorecki. Medycyna dośw. i społeczna. T. III. Z. 5—6. 1924. — 55) Scherf. Wien. Arch. i. inn. Med. B. VIII. 2. 3. 1924. — 56) Mauthner. Wien. Arch. f i. Med. B. VII. 2. 1923. — 57) Williams. Arch. of int. Med. 1921. VI. — 58) H. Molitor. E. P. Pick. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. CL. 3/4. 1924. — 59) H. Godlewski. Le Journ. Médic. Français. T. XI. 8. 1922. — 60) Czoniczer. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1922. B. 140. — 61) Hitzenberger. Richter-Quittner. Wien. Arch. f. kl. Med. T. II. 2. 1921. — 62) J. Hohn. Wien. kl. Rundschau. 1917. S. 3. — 63) Th. Brugsch. K. Diesel. Med. Klin. 1919. 40. — 64) J. Schütz. R. Reitler. Wien. kl. Wochenschr. 1919. 16. — 65) U. Westenhofer. Ztschr. f. Urologie. 73. 17. H. I. S. 5—7. 1923. — 66) A. Hellwig. S. M. Neuschlos. Kl. Wochenschr. 1922. 40. — 67) W. Koskowski. E. Maigre. Pol. Czasop. lek. 1921. 13. — 68) A. Böhme. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. B. 12. — 69) W. Weichardt. Münch. med. Wochenschr. 1911. 31. — 70) Angerer, Stötter. Münch. med. Wochenschr. 1912. 38. — 71) Salomonsen, Madsen. Schw. med. Wochenschr. 50. 1129. 1920. — 72) G. Joachimoglu, Yoshi Tsuma Wada. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 93. 4/6. — 73) C. Posner. Berl. kl. Wochenschr. 52. 1107. 1915. — 74) Berger. Münch. med. Wochenschr. 1909. 2. 64. — 75) Bergel. Münch. med. Wochenschr. 1919. 33. 929. — 76) P. G. Unna. Arch. f. mikr. Anat. 1911. B. 78. (Ciekawa praca, a w związku z jej treścią pr. Winkler-Schultzego. Problem biologiczny pr. Unny i pr. Winkler-Schultzego wspólny). — 77) R. Rencki. Pam. jubil. wyd. ku uczczeniu 25. l. działaln. Prof. Dr. E. Korczyńskiego. Kraków. 1900. (str. 487—527). W pracy tej omówiona, między innemi, sprawa resorbcji z przewodu pokarmowego z uwzgl. ciałek białych. Rola assymilacyjna limfocytów — w odniesieniu do białka — zaznacza się wyraźnie. — 78) H. Schade. Die Bedeutung der Katalyse f. die Medizin. 1907. — 79) Straub. Gollwitzer-Meier. Klin. Wochenschr. 1924. 1. — 80) F. Kraus, S. G. Zondek. Klin. Wochenschr. 1922. 36. — Reszta literatury przytoczona w tekście i przypiskach.

Piśmiennictwo odnosi się do problemów dotyczących nefropatii oraz do zagadnień z nimi związanych.

Prym. Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Leukocytoza u chorych na czerwonkę.

Z oddziału chorób zakaźnych szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Przedmiot ten omawiałem w „Polskiej Gazecie lekarskiej" przed kilku laty. Stanowi on szczegół w patologji czerwonki mało dotychczas zbadany. Obecnie podaję dalsze spostrzeżenia w tym kierunku z lat 1922, 1923 i 1924. Zebrano je na 78 chorych, z pośród ogólnej ilości 197, leczonych w tym czasie na czerwonkę. Z tych 78 chorych u których określano leukocytozę, wyzdrowiało 68, a zmarło 10. Wyniki badań podaję w tablicach. Przy wykonywaniu badań i układaniu tablic postępowano taksamo, jak opisano w poprzedniem doniesieniu. (P. G. L. 1923 Nr. 45).

TABLICA I.

Leukocytoza u tych, którzy wyzdrowieli.

Tydzień choroby	Liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów				
		do 20	20—30	30—40	50—50	powyżej 50
I.	41	90·24%	9·75%	—	—	—
II.	44	79·54%	13·63%	2·27%	—	4·45%
III.	23	82·60%	4·34%	13·04%	—	—
IV.	10	100%	—	—	—	—
później	5	100%	—	—	—	—

TABLICA II.

Leukocytoza u tych, którzy zmarli.

Tydzień choroby	Liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów				
		do 20	20—30	30 40	40—50	powyżej 50
I.	4	25%	50%	—	25%	—
II.	6	50%	—	16·66%	—	33·33%
III.	5	40%	-	20%	20%	20%
IV.	1	—	100%	—	—	—
później	1	—	100%	—	—	—

Jak wiadomo, opisy kliniczne podają liczbę 20,000, jako górną granicę leukocytozy w przebiegu czerwonki. Tymczasem z powyższych tablic widać, że u chorych, u których czerwonka kończy się pomyślnie wcale nie rzadko, natomiast u chorych z zejściem niepomyślnem bardzo często, leukocytoza występuje daleko wyższa, niż się to ogólnie przyjmuje.

Największa ilość krwinek białych, którą naliczono u chorego z pośród zebranych w tablicy I., wynosiła — 56,6000, zaś u chorego z pośród zebranych w tablicy II. — 77,000. Wysoka leukocytoza jest objawem ciężkiego schorzenia. Szczytu swego dosięga z końcem drugiego tygodnia choroby. W miarę poprawy stanu zdrowia leukocytoza opada.

U chorych, u których przedstawiono zachowanie się krwinek białych pod względem ilościowym w tablicy I., nie było obok czerwonki żadnych ubocznych schorzeń, prócz nieżytowego zapalenia płuc (bronchopneumonia). Zapalenie nieżytowe płuc nie zwykło jednak wywoływać leukocytozy tego stopnia, w jakim ją spotykano wśród omawianych chorych!

Zwłoki dziesięciu zebranych w tablicy II., poddano sekcji w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. (Prof. Dr. Ciechanowski). Wyników rozbioru trojga zwłok nie omawiam, ponieważ dotyczą przypadków, w których leukocytoza nie przekroczyła liczby 20.000. Co do innych natomiast, podaję rozpoznanie anatomiczne, a obok tego najwyższą leukocytozę, jaką stwierdzono w czasie choroby.

1) T. K. prot. sek. 613. 1922. *Dysenteria profunda. Bronchopneumonia catarrhalis. Synechiae pleurales partiales dextrae. Anaemia. Oedema cerebri.* Leuk.: 77.000.

2) M. H. prot. sek. 608. 1924. *Dysenteria profunda. Pneumonia crouposa disseminata lobi inferioris pulmonis dextri. Bronchitis catarrhalis partim purulenta. Synechiae pleurales compactae bilaterales. Emphysema bullosum pulmonum (minoris) gradus). Petechiae subpleurales. Dilatatio cordis dextri mediocris gradus. Tumor lienis subacutus. Degeneratio hepatis adiposa disseminata. Anaemia majoris gradus. Inanitio.* Leuk. 34.000.

3) H. N. prot. sek. 618. 1924. *Dysenteria. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Bronchopneumonia catarrhalis partis inferioris lobi inferioris pulmonis sinistri. Tracheitis catarrhalis, bronchitis purulenta diffusa. Anaemia.* Leuk.: 71.100.

4) Z. S. prot. sek. 626. 1924. *Dysenteria. Emphysema pulmonum. Dilatatio atrii dextri cordis. Lipomatosis cordis. Arteriosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis et hepatis. Tonsilitis lacunaris purulenta.*

Leuk: 50.100.

5) J. P. prot. sekc. 700. 1924. *Dysenteria. Decubitus profundus in regione sacrali gangraenosus. Abscessus multiplices metastatici pulmonum. Pyaemia. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis, hepatis et renum. Tuberculosis pulmonum (tuberculosis nodosa, caseosa et fibrosa pulmonis utriusque; cavernae tuberculosae tres, partis superioris lobi superioris pulmonis dextri). Synechiae pleurales ambilaterales. Dilatatio cordis dextri. Arteriosclerosis. Anaemia.* Leuk: 28.600.

6) M. M. prot. sek. 636. 1924. *Dysenteria. Emphysema lobi superiosis pulmonis utriusque. Pnemonia crouposa lobi inferioris pulmonis sinistri in stadio hepatisationis griseae et rubrae. Bronchitis purulenta lobi inferioris pulmonis dextri. Petechiae subpleurales. Laryngo-tracheo-bronchitis catarrhalis. Struma cystica. Palatoschisis. Tonsillitis follicularis. Hypertrophia ventriculi dextri cordis; dilatatio atrii dextri. Arteriosclerosis aortae. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Gastritis chronica hypertrophica.* Leuk. 44.400.

J. P. prot. sek. 614. 1924. *Dysenteria. Tumor lienis subacutus. Anaemia. Macies.* Leuk. 42.900.

Z podanych wyników rozbioru zwłok widać, że jak w przypadkach 2) 5) i 6) nie da się wykluczyć związek przyczynowy miedzy wysoką leukocytozą a zmianami stwierdzonemi obok czerwonki, tak znowu w przypadkach 1), 3), 4) i 7), trudno przyjąć, by zmiany stwierdzone obok czerwonki i wysoka leukocytoza pozostawały we wzajemnej zależności.

Pojmując leukocytozę jako morfologiczny objaw zwiększonej czynności narządów krwiotwórczych, wnosimy ze stopnia wzmożenia ilości krwinek białych że w przebiegu ciężkiego zakażenia czerwonkowego, funkcja narządów krwiotwórczych ulega wielkim zaburzeniom.

Z badań nad własnościami krwi pod względem bakterjologicznym u chorych na czerwonkę wiadomo, że w przypadkach ciężkiego zakażenia powstaje bakteriemja. Bakterjemję zależnie od nasilenia epidemji, stwierdza się w mniejszym lub większym odsetku przypadków. I tak stwierdzono b. Shiga we krwi czerwonkowych w latach 1919 i 1820 w 28·69%, w r. 1921 w 8·14%, w latach 1922 i 1923 w 7·4%, a w r. 1924 w 12·06%, z pośród badanych w tym kierunku chorych. Z pośród chorych w których krwi stwierdzano b. Shiga, zmierało 30—50%.

Skoro i wysoka leukocytoza i obecność b. Shiga we krwi są wyrazem ciężkiego zakażenia czerwonkowego, przychodzi na myśl, w jakiej mierze jeden i drugi objaw występują obok siebie? Odpowiadając na to pytanie, dzielę tych 78 chorych, u których badano leukocytozę, na dwie grupy. Do pierwszej grupy zaliczam chorych, u których leukocytoza nie przekraczała 20.000. Było ich 62. Z pośród nich szczepiono krew pobraną z żyły łokciowej u 41 chorych, zaś b. Shiga we krwi stwierdzono u 3 chorych, t. zn. u 7·31% tych, których krew badano pod względem bakterjologicznym. W drugiej grupie t zn. z leukocytozą ponad 20.000, było 16 chorych. U 11 z pośród nich szczepiono krew na pożywki, a u 6 z nich czyli w 54·54% wykazano we krwi b. Shiga. Co prawda średnia ilość szczepień krwi, przypadająca na jednego chorego, z pośród tych, u których leukocytoza nie przekraczała 20000, była mniejsza od przeciętnej ilości szczepień dokonanych u chorych, u których leukocytoza wynosiła powyżej 20.000. Na każdego chorego z grupy pierwszej przypada 2·02, zaś na chorego z grupy drugiej przypada 3·36 szczepień krwi. Możliwość więc wyhodowania b. Shiga była większa u drugich, niż u pierwszych. Mimo tej różnicy w średniej ilości szczepień, przypadającej na chorych jednej i drugiej grupy, trudno nie uznać związku między obecnością a nieobecnością b. Shiga we krwi, a stopniem leukocytozy.

U dwu z pośród 197 chorych na czerwonkę stwierdzono w skórze wybroczynki w postaci sinawych plamek o brzegach nieregularnych, zatartych. Były one różnej wielkości, największe z nich dochodziły ziarna kaszy jaglanej. Plamki te, niezbyt obfite, rozsiane były głównie w skórze twarzy, szyi i tułowia. Jeden z tych chorych, u których te wybroczyniki stwierdzono, miał 18, drugi 28 lat. U jednego i drugiego leukocytoza wynosiła powyżej towarzyszyła i wysoka leukocytoza i obecność b. Shiga we krwi. więc skłonności do wybroczynek w skórze przebiegu czerwonki towarzyszyła i wysoka leukocytoza i obecność b .Shiga we krwi. W kilka dni po wystąpieniu plamek krwotocznych chorzy zmarli.

Z praktyki.

Dr. Franciszek RASZEJA, asystent kliniki. Poznań.

Osteopathia condensans; Przyczynek kazuistyczny.

Z Kliniki Ortopedycznej U. P. i Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego. Dyrektor: prof. Dr. Wierzejewski.

Stieda pierwszy zwrócił uwagę na ogniska zgęszczeniowe w gąbczastej tkance kostnej w postaci ściśle odgraniczonych owalnych i okrągłych tworów różnej wielkości, występujących pojedynczo lub też rozsianych we wielkiej ilości po całym układzie kostnym. Po przepiłowaniu i przeprowadzeniu maceracji tych części szkieletu Stieda rzeczywiście znajdował tam ogniska zbitej tkanki kostnej w obrębie tkanki gąbczastej. Miejsca te odznaczały się znaczną twardością, na przekroju miały połysk kości słoniowej i odgraniczały się ostro od otaczającej je tkanki gąbczastej. Na zdjęciach radjologicznych kości zmacerowanych plamy te nie odgraniczały się tak ostro od swego otoczenia jak na radjogramach przed macerowaniem. Histologicznie ogniska te przedstawiały typową zbitą tkankę kostną z ciałkami kostnemi i t. d. Jedynie kanały Haversa i otaczające je blaszki okazywały w przeciwieństwie do normalnej tkanki zbitej ułożenie i przebieg nieco odmienny. Powstawanie tych ognisk w układzie kostnym, niesprawiających zresztą danemu osobnikowi żadnych dolegliwości, tłumaczy Stieda zaburzeniami w okresie kostnienia jąder kostnych. Pierwszy przypadek bliżej określony opisuje Albers-Schönberg w roku 1915 u żołnierza, u którego po całym układzie kostnym z wyjątkiem kręgosłupa, kości czaszki, łopatki, obojczyka i rzepki były rozsiane okrągłe i soczewkowate plamy zgęszczeniowe wielkości 4—5 cm. Oś podłużna tych plam owalnych przebiegała zawsze równolegle do osi podłużnej danej kości: szczególnie gęste nagromadzenie tych plam zaznaczało się w częściach nasadowych, co nasunęło autorowi przypuszczenie, że chodzi tu jak przy powstawaniu „*exostoses cartilagineae*“ o zaburzenie z okresu rozrostowego. Dalsze publikacje o tych anomaliach podawali francuscy i szwedzcy autorowie. W roku 1920 opisał Wachtel podobny przypadek u robotnika, który jednak z powodu tego żadnych dolegliwości nie odczuwał. Również jak poprzedni autorowie spostrzegał on szczególnie gęste nagromadzenie się tych plam zgęszczeniowych w obrębie nasad kostnych. Usadowienie to odpowiada wedle Wachtla tym miejscom, w których Lexer lokalizuje powstawanie *tuberculosis ossium haematogenes* wskutek zatoru małych tętnic końcowych w obrębie tkanki gąbczastej. Na określenie tej anomalji kostnej proponowali autorzy francuscy nazwę *Osteopoikilia* i *Ostitis condensans generalisata;* dalej *Osteosclerosis fragilis generalisata,* ponieważ w przypadku z szwedzkiej publikacji spostrzegano znaczną łamliwość kości. Wachtel podał nazwę *Osteopathia condensans disseminata,* co ze względu na nieznaną etjologię najściślej określa istotę rzeczy. Przypadek, który poniżej opisuję nie należy do postaci rozsianych po całym szkielecie ognisk sklerotycznych; chodzi tu o pojedynczą plamę zgęszczeniową w tkance gąbczastej kości piętowej.

M. K., lat 20., spadła sześć tygodni przed przyjęciem do kliniki ze schodów, uderzyła się przytem w lewą nogę i skarży się na stały ból w lewej pięcie.

11. VIII. 1924. Wątłej budowy, blada, utyka lekko na lewą stronę, oszczędza przy chodzeniu następując tylko na przedstopie. Obrzęk poza kostką wewnętrzną, pięta lewa bolesna na ucisk z dołu i z góry pomiędzy ścięgnem Achillesa, a kością piszczelową. Ucisk z boku i z tyłu nie bolesny. Ruchy w stawie skokowym możliwe, ale bolesne. Chora określa ból jako głęboki i zlokalizowany w pięcie. Obustronne płaskostopy; ciepłota prawidłowa, narządy wewnętrzne bez zmian: odczyn Wassermanna ujemny. Zdjęcia radjograficzne z boku i z tyłu wykazują obecność ogniska zgęszczeniowego w obrębie tkanki gąbczastej kości piętowej lewej. Plama ta ma kształt owalny (patrz radjogram Nr. 1), długości $1^1/_2$ cm, szerokości 0,7 cm, i znajduje się o 1 cm poniżej górnej płaszczyzny kości piętowej. Oś podłużna tego ogniska jest równoległa do przebiegu beleczkowania w temże miejscu. Z przedniego bieguna tej plamy odbiega pionowo ku górnej płaszczyźnie wąskie pasmo zbitej tkanki kostnej. Zdjęcia radjograficzne wszystkich części szkieletu wykazują brak podobnych plam zgęszczeniowych w innych kościach.

Leczenie: 25. VIII. 1924. W uśpieniu eterowem prof. Wierzejewski zakłada 2 cięcia po zewnętrznej i wewnętrznej stronie kości piętowej, któremi dochodzi do samego ogniska. Po stronie wewnętrznej powierzchnia kości piętowej jest na małym odcinku chropowata i pozbawiona okostny. Poprzez warstwę nor-

malnej tkanki gąbczastej dochodzi z obu stron do ogniska. Tu tkanka kostna tak jest twardą, że przy dłutowaniu wyszczerbia się dwukrotnie dłuto. Po wyjęciu partjami całego ogniska usuwa się ostrą łyżką sąsiednią tkankę gąbczastą. Powstaje kanał na wylot kości piętowej, który wypełnia uszypułowanem pasmem z mięśnia odwodzącego paluch i mięśnia zginającego paluch krótkiego. Zamknięcie ran operacyjnych.



Ryc. 1.

22. X. 1924. Rany zagojone, opuszcza klinikę, utyka jeszcze lekko, otrzymuje wkładki ortopedyczne.

15. IX. 1925. Kontrolne badanie po roku: chodzi dobrze, bóle ustąpiły. Zdjęcie radjograficzne wykazuje (patrz radjogram Nr. 2.), że kanał jeszcze nie zupełnie wypełnił się tkanką kostną; zarysowuje się prawidłowe beleczkowanie układające się czworokątnie około kanału.



Ryc. 2.

Istnienie w obrębie tkanki gąbczastej ognisk zgęszczeniowych (Kompacta Inseln), rozsianych po całym układzie kostnym lub występujących w liczbie pojedynczej, nie przedstawia wedle Köhlera zjawiska patologicznego. Znaleźć można je w radjogramach stosunkowo często, a szczególnie w kościach stępu i to zwykle tam, gdzie się krzyżują systemy beleczkowania. Natomiast podkreśla Köhler, że takie „wyspy" tkanki zbitej nie powinny nigdy sprawiać szczególnych dolegliwości. W naszym przypadku obecność takiego ogniska była niewątpliwie przyczyną bólów w pięcie. Chora wprawdzie miała obustronną koszlawość stóp i przypisywała dolegliwości uderzeniu się w nogę (przy spadnięciu ze schodów), jednakże jedno i drugie napewno nie mogło być powodem do powstania tego stałego i ściśle zlokalizowanego bólu. Jest możliwem, że uraz przyśpieszył proces sklerotyczny przy poprzednio istniejącem małem ognisku zgęszczeniowem; wskazywałaby na to chropowatość i brak okostny na krótkim odcinku wewnętrznej powierzchni kości piętowej. Zabieg operacyjny usunął zupełnie dolegliwości. Po roku chora nie ma żadnych bólów, może chodzić dobrze i daleko i to już nawet bez wkładek ortopedycznych, które otrzymała przy zwolnieniu z kliniki. Po roku wykazuje zdjęcie radjograficzne, że około kanału jeszcze nie zupełnie wypełnionego tkanką kostną, architektoniczne ułożenie beleczkowania tkanki gąbczastej zarysowuje się w kształcie czworokątnym. Szczególnie wyraźnie akcentuje się system beleczkowania pionowo dośrodkowy. Zresztą beleczkowanie jest mniej delikatne niż po zdrowej stronie. Takie ułożenie beleczkowania potwierdza spostrzeżenia wszystkich autorów w tym sensie, że plamy zgęszczeniowe często usadawiają się w miejscach, w których krzyżuje się kilka systemów beleczkowania. Można mi czynić słuszny zarzut, że ogłaszając ten przypadek chorobowy pod nazwą powyższą stwarzam zamieszanie w pojęciach klinicznych. Przecież wyżej wzmiankowani autorowie opisywali jednostki chorobowe, gdzie po całym szkielecie rozsiane były mniejsze lub większe plamy zgęszczeniowe. Obecność tych plam została wykryta przypadkowo, gdyż osobnikom tym nie sprawiała żadnych dolegliwości. W naszym przypadku chodzi o pojedyncze ognisko zgęszczeniowe (Kompakta Insel) wywołujące nawet znaczne bóle i dolegliwości, co wedle Köhlera przekracza granice prawidłowe. Ze względu jednakże na niejasność etjologji wszystkich tych anomalij można nasz przypadek zaliczać do postaci *Osteopathia condensans* aż do zebrania obfitszego materjału kazuistycznego i ostatecznego wyświetlenia patogenezy.

Piśmiennictwo:

1) Albers-Schönberg. Fortschritte auf d. Geb. d. Rg-strahlen T. XXIII. z. 2. — 2) Fischer. Fortsch. a. d. Geb. Rg-strahlen. T. XIX. z. 1. — 3) Köhler. Grenzen d. Normalen u. Anfange d. Pathologischen im Rg-bilde 4. Aufl. — 4) Laurent-Moteau. Journ. d. radiol. T. III. 1917. — 5) Ledoux-Lebard. Chabaneix et Desanne. T. II. 1916. — 6) Stieda. Beiträge zur klinischen Chirurgie. T. 45. 1905. — 7) Triepel. Zeitschrift f. d. ges. Anat. II. T. — 8) Wachtel. Fortschritte a. d. Geb. d. Rg-strahlen T. XXVII. z. 6.

Oceny.

Ernest Stahnke. **Roentgenologiczne badanie dwunastnicy przy elektrycznem drażnieniu nerwów błędnych.** Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge T. III. z. 7. 1925.

Autor badał roentgenologicznie zachowanie się początkowej części dwunastnicy i żołądka u ludzi zdrowych przy pomocy specjalnej elektrody dwubiegunowej wprowadzanej przez przełyk tuż nad wpust według swych poprzednich doświadczeń przeprowadzanych u psów. Od strony wewnętrznej przełyku można zadrażnić nerw błędny. Wynik tego zależy od siły bodźca: słaby prąd faradyczny powoduje wzmożoną czynność ruchową, silniejszy wywołuje trwałe wypełnienie opuszki dwunastnicy przy otwartym odźwierniku, w dalszym ciągu zamknięcie tegoż. Przez drażnienie nerwów błędnych można uzyskać objawy ruchowe opisywane przy wrzodzie dwunastnicy, co jest dowodem na poparcie teorji nerwowego pochodzenia tegoż.

Hilarowicz (Lwów).

Kirschner-Nordmann. **Die Chirurgie.** Tom. I. z. 4. Urban u. Schwarzenberg. Str. 241, 220 rycin.

Zeszyt ten, część składowa wielkiego zbiorowego dzieła, zawiera jako część pierwszą naukę ogólną o uszkodzeniach i ranach (F. Lotsch). Po podaniu ogólnych wiadomości o przyczynach uszkodzeń, ich anatomji patologicznej, gojeniu się i jego następstwach, omawia następnie autor pojedyncze rodzaje uszkodzeń zależnie od przyczyny oraz rany we właściwem tego słowa znaczeniu; sposób zaopatrywania i leczenia ran, tamowanie krwotoku, przelewanie krwi i t. d. są przedstawione treściwie lecz tak krótko, że chirurg-praktyk nie wyniesie z tej części większych korzyści. Jako dział osobny pomieszczono odjęcia i wyłuszczania kończyn, uwzględniając zwłaszcza wartość poszczególnych kikutów dla przyszłych protez, jest to zwięzły rozdział z chirurgji operacyjnej, objaśniony licznemi nieraz bardzo dobremi rycinami, których wiele poświęcono operacji Krukenberga.

Część druga o sztucznych członkach (M. Böhm.) jest najcenniejszą w zeszycie. Po omówieniu ogólnych wiadomości następuje szczegółowy opis protez dla kończyny górnej przeznaczonych do pracy, dla ukrycia kalectwa i protez łączących obydwie własności, w zastosowaniu do różnych kikutów dłoni, przedramienia i ramienia. Rozdział dalszy obejmuje protezy kończyny dolnej dla kikutów stopy podudzia i uda różnego rodzaju. Praca ta objaśniona przeszło stu schematycznemi rycinami przedstawia jasno zawiłe nieraz mechaniczne postulaty budowy sztucznych kończyn

i stanowi, jako wprowadzenie do rozległej dziś nauki o protezach bardzo potrzebną, w innych podręcznikach chirurgji zazwyczaj nie uwzględnianą część dzieła.

Hilarowicz (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Zapiski lecznicze.

Influenca u dzieci. Letnie kąpiele wystarczają zwykle do opanowania gorączki. Gdy wystąpi kwasica, dobrze działa cytrynian potasu lub octan i dwuwęglan sodowy w dawce 0'5—1'5 gr. 3 razy dziennie. Wysokie przepłukiwania okrężnicy roztworem dwuwęglanu sodowego 3'0 gr. na 500 ccm usuwają objawy jelitowe. (M. J.).

Duże ilości płynów w zakażeniach dróg moczowych. W zakażeniach dróg moczowych jest konieczne wprowadzenie znacznych ilości płynów do ustroju, a chorzy często wzdrygają się przed niemi. W tych przypadkach doskonałe daje wyniki wprowadzenie zgłębnika dwunastnicowego Einhorna i wlewanie przez zgłębnik wody lub płynu Ringera. Zgłębnik może pozostać parę dni. (Clin. Med.).

Zatrucie weronalem. Gdy oddech jest zwolniony i powierzchowny podać należy trzy dawki alfa-lobeliny śródmięśniowo po 0,01 gr w odstępach godzinnych. (Clin. Med.).

Wymioty pooperacyjne. W zwalczaniu wymiotów pooperacyjnych skutecznie działa lobelina jako lobelinum hydrochlor. cryst. w dawce 1—3 mg. zastosowana podskórnie. Pod jej działaniem oddech dwukrotnie przyśpiesza się i staje się głębszym. (D. Zeit. f. Chir.).

Veramon, środek, który zyskał szybko wielką popularność, posiada tę niedogodność, że w niektórych mieszankach, jak np. z Novatophanem i salolem — rozpływa się do kilku godzin.

Chinidyna w drżeniu przedsionków. Chinidyna w dawce 0,2—0,4 co cztery godziny przez dzień i noc podawana, znosi drżenie przedsionków w 50% przypadków. Gdy rytm serca został poprawiony podać należy digitalis celem utrzymania go. (Clin. Med.).

Plamica krwotoczna. W łagodniejszych postaciach leczy przetaczanie krwi. W pierwotnej plamicy zawodzi ono, a splenektomija daje ostateczną nadzieję. (Clin. Med.).

Ból przy tętniakach. W zwalczaniu bólów przy tętniakach, szczególnie aorty, nic nie działa tak kojąco (oprócz morfiny) jak jodek potasu w dawce 0,5 gr 3 razy dziennie. (Arch. of. Therap.).

Schorzenia gruczołu krokowego. Mimo braku naukowej podstawy, stwierdza się objawowo korzystne działanie wyciągów gruczołu krokowego u starców ze schorzeniami tegoż gruczołu. Podaje się 0,5 gr dziennie. (Arch. of. Therap.).

Koklusz (krztusiec). Najwięcej korzyści w leczeniu kokluszu przynosi belladonna i eter. Ostatni podawać najlepiej w równych częściach z oliwą, jako wysokie lewatywy., dając 1,5—2,0 gr tej mieszaniny na każdy rok dziecka i powtarzając codziennie lub co drugi dzień kilkakrotnie. (Brit. Med.).

Medinal i bezsenność. W bezsenności pochodzenia emotywnego często dołącza się bojaźń przed niemożliwością spania, w tych przyp. chory otrzymuje 0,5 medinalu z zapewnieniem, iż będzie spał znakomicie. Następnego dnia tę samą dawkę medinalu daje się z wskazówką, aby dopiero wtedy zażył, gdyby nie mógł zasnąć. Obecność lekarstwa w pobliżu zapewnia choremu dobry sen bez zażycia środka. (Brit. Med. J.).

Szczepionka w gorączce siennej. Szczepionka Danysza (enterowakacyna) (składająca się z 40% bac. coli, 40% warjantów bac. coli i 20% łańcuszkowców jelitowych) padawana w dawce od 20 do 1000 miljonów daje dobre wyniki w zapobieganiu i leczeniu gorączki siennej. (Brit. Med. J.).

Insulina przy gośćcu przewlekłym. W wielu przypadkach przewlekłego gośćca dobrze działa 9 lub 10 zastrzyknięć po 15 jednostek insuliny. Zdaje się że wchodzi tu w grę działanie na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, szczególnie tarczycę. (Gaz. des Hopit.).

Amer. Jour. of Ophthalmology.

1924. Vol. 7. Nr. 8.

Daniel Kirby: **Przypadek tętniaka art. carotis internae.** Autor opisuje przypadek, w którym po wypadku wystąpiło opadnięcie powieki górnej i unieruchomienie gałki ocznej wśród ustawicznych silnych bólów okolicy oczodołu. Trzech miesięczna obserwacja nie mogła ustalić rozpoznania. Po zgonie autopsja wykazała tętniak art. carotis internae.

Albert Mckee i Wibur Swett: **O zastosowaniu radu w leczeniu zaćmy.** Autor na podstawie spostrzeżeń innych badaczy zaznacza, że tkanki oka okazują wielką odporność na działanie promieni radu, jednak zauważają autorowie wybiórcze działanie tych promieni na soczewkę, które wyraża się w powstrzymywaniu, względnie nawet w usuwaniu zaćmy soczewkowej. Franclin i Cordes zgodnie stwierdzają, że 1. stosowanie radu nie uszkadza prawidłowych tkanek ocznych, 2. że rad rozwija działanie specjalne na soczewkę, 3. że 84,5% przypadków zaćmień soczewkowych naświetlanie radem może poprawić bystrość wzroku, 4. że należy opanować technikę dawkowania radjum, 5. że konieczne są częste aplikacje radu.

Autor podaje wyniki swych doświadczalnych badań, które pozostają w sprzeczności z innemi dotychczasowemi, a mianowicie: 1. zastosowanie radu jako czynnika leczniczego w przypadkach zaćmy jest wątpliwe, a przynajmniej o bardzo małej wartości, 2. zastosowanie radu wśród dobrych warunków techniki jest nieszkodliwe ale wyniki równają się prawie zeru, z wyjątkiem występującej czasami fotofobji, i zadrażnieniu, 3. zaćmienia soczewkowe w przypadkach rozwiniętej zaćmy nie mogą się wyjaśnić, ani tem bardziej ustąpić, 4. nie stwierdza się żadnego wybiórczego działania promieni radu na soczewkę, 5. stosowanie radu nie przeszkadza w wykonaniu następowego zabiegu operacyjnego.

Frederick Johnson: **O leczeniu raka spojówki promieniami radu.** Autor omawia w krótkich słowach rozpoznawanie kliniczne i mikroskopowe nowotworów spojówki z szczególnem uwzględnieniem raka. Następnie opisuje krótko technikę stosowania radu w takich przypadkach. Na podstawie historji chorób 7. przypadków przedstawionych przychodzi do następujących wniosków:

1. epidermoidalnego raka spojówki należy uważać za schorzenie miejscowe, którego wzrost i rozszerzanie się powstrzymują zewnętrzne włókniste warstwy twardówki.
2. Zwyczajne chirurgiczne leczenie nie obejmuje wszystkich ognisk chorobowych.
3. Samo leczenie promieniami radu może dać pomyślne wyniki w przypadkach, w których nie nastąpiła perforacja, jeśli zaś nastąpiła, należy stosować leczenie chirurgiczne połączone z naświetlaniem promieniami radu.
4. Stosowanie sączonych promieni radu może wywołać zaćmienia w soczewce, których przy użyciu nie sączonych promieni radu autor nie dostrzegał.

Abram Bruner: **Guzy gruczołów łzowych.** Autor odróżnia 3 rodzaje guzów gruczołów łzowych.

1. Torbiele wychodzące z rozszerzonych przewodów gruczołowych.
2. Procesy zapalne gruczołów łzowych na tle gruźlicy, kiły i t. zw. choroba Mikulicza.
3. Nowotwory a z tych najczęściej *endothelioma, sarcoma, carcinoma* i mieszane nowotwory.

Autor podaje historję choroby 2-ch przypadków guza gruczołów łzowych, w jednym z nich badanie histologiczne wykazało po operacji *fibromyxolipoma*, a w drugim *teratoma*.

1925. Nr. 2.

Ben Witt Key. **Opacitas zonularis corneae congenita.** Autor opisuje przypadek, w którym na obu oczach stwierdził symetryczne zaćmienie okrężne wrodzone, wyglądem swym podobne zupełnie do zaćmy okołojądrowej ze wszystkiemi szczegółami. Anomalję tę uważa za stan wrodzony, którego etjologja jest prawdopodobnie ta sama, co zaćmy okołojądrowej.

Berens Conrad: **Szew ciągły spojówkowy w ranach otwierających gałkę w szczególności przy operacjach zaćmy.** Autor poleca przy wszelkich zabiegach operacyjnych otwierających gałkę oczną zakładać szew ciągły, którego końce nie zostają związane, lecz wydobyte poza powieki i przymocowane do skóry. Szew ten nadaje się szczególnie do operacji zaćmy.

Wheeller John: **Operacja zaćmy wtórnej przez proste cięcie nożykiem i irydotomja tym samym sposobem.** Autor posługuje się cienkim nożykiem Graefego przy rozcinaniu zaćmy wtórnej. Nożyk wprowadza poniżej limbus i jednem cięciem przecina błoniastą zaćmę. W ten sam sposób wykonuje irydotomje.

Poynter-Allen: **Antygen soczewki jako czynnik w powstawaniu anomalji wrodzonych i dziedzicznych oka.** Autorowie wykonali doświadczenia na zwierzętach celem wywołania wrodzonych anomalji soczewki przy użyciu antygenu soczewkowego. W przeciwieństwie do innych autorów, którzy przeprowadzali podobne doświadczenia wyniki okazały się ujemne. Należy przypuszczać, że procesy biologiczne związane ze sprawą uodparniania mogą mieć wogóle wpływ na powstawanie anomalji, jednak nie ma mowy o jakiejś swoistości antygenu soczewkowego w tym kierunku.

Sisson Raymond: **Przypadek obustronnego ostrego zapalenia torebki Tenona.** Autor podaje krótką historję tego przypadku i przeprowadza diagnozę różniczkową. Przyczyna prawdopodobnie ze strony zakażenia migdałków i próchnicy zębów. Po usunięciu ich zejście pomyślne.

Manuel Uribe Troncoso: **Gonjoskopja i jej kliniczne zastosowanie.** Gonjoskopja albo inaczej badanie kącika przedniej komory przy pomocy szkieł nasadkowych i lamy szczelinowej (Koeppe, Salzmann) jest metodą dość skomplikowaną. Autor stara się uprościć ten sposób przez zastosowanie aparatu skonstruowanego według własnego pomysłu, nazwanego gonjoskopem, który stanowi równocześnie mikroskop i periskop. Opis tego prostego aparatu jak również technikę użycia go podaje autor w krótkości, a następnie przy pomocy licznych barwnych obrazków przedstawia wyniki własnych badań tym aparatem w różnych stanach

i schorzeniach ócz, z szczególnem uwzględnieniem przypadków jaskry zapalnej i prostej.

Byron Jackson: **O zastosowaniu promieni X. w uveoparotitis.** Autor opisuje przypadek choroby Mikulicza, w którym wystąpiło zapalenie jagodówki obustronne i częściowo porażenie nerwu twarzowego. W leczeniu zastosowano naświetlanie promieniami X na gruczoły przyuszne i na gałki oczne poprzez zamknięte powieki. Wynik uzyskał zupełnie pomyślny.

Karelus (Kraków).

Annales de Médecine légale.

Nr. 1. 1925.

Martin i Rochaix: **Przypadek rozkawałkowania zwłok.** Posługując się izohemaglutynacją, autorowie wykluczyli pochodzenie zaschłych śladów krwi na przedmiotach w mieszkaniu od osobnika, który był posądzony o morderstwo z rozkawałkowaniem zwłok, a który twierdził, że ślady krwi są jego własną krwią. Przy izoaglutynacji należy uwzględnić pseudoaglutynację, która może prowadzić do błędów, a która polega na zwyczajnem zbijaniu się ciałek czerwonych w grupy. Badanie śladów krwi na przynależność do jednej z 4 grup, napotyka na pewne trudności, gdyż w plamach znikają po pewnym czasie aglutyniny, zostają jednak aglutynogeny, i na tej podstawie można określić przynależność nawet bardzo starych śladów krwi do jednej z grup.

Bayle, Fabre i George: **Przyczynek do badań nad fluorescencją i jej zastosowaniem.** Autorowie w wyczerpującej pracy, obejmującej zarówno opis przyrządów, jak i liczne doświadczenia, wykazują szerokie zastosowanie zjawisk fluorescencji w różnych działach chemji: a mianowicie, organicznej, analitycznej, farmaceutycznej, toksykologji i badaniach sądowych. Przy stosowaniu tej metody wystarczają tylko ślady substancji badanej; szczególnie godną polecenia jest ta metoda przy wykrywaniu pewnych substancyj, lub też w celu przekonania się o czystości chemicznej danego ciała. Metody te są bardzo czułe, nie niszczą substancji poddawanej badaniu, co można zarzucić odczynom chemicznym.

Nr. 2. 1925.

Chavigny: **Gruźlica płuc a medycyna sądowa.** Na podstawie przypadku wyleczonej gruźlicy otwartej płuc, odradza autor przyznawania stałej zapomogi osobnikom z otwartą gruźlicą, jak to często ma miejsce w wojsku, lecz radzi dawać takim chorym odpowiednie warunki do leczenia w okresach pogorszenia, gdyż należy się liczyć z tem, że gruźlica może być uleczalna.

Naville i Morsier: **Zaburzenia w nerwach obwodowych w następstwie uszkodzeń kończyn.** Autorowie opisują rzadki przypadek zaburzeń naczynioruchowych, jako następstwo obrażenia kończyny górnej podczas pracy, które utrzymywały się przez 6 miesięcy. Wykluczywszy ich pochodzenie odruchowe, oraz wtórorzędne w następstwie unieruchomienia kończyny przez opatrunek, uważają je autorowie za bezpośrednie podrażnienie gałązek sympatycznych przez uraz.

Nr. 3. 1925.

Roger i Lachaux: **Osteoartropatja tabetyczna kręgosłupa a uraz.** Wobec aktualności tej sprawy (Kongres medycyny sądowej w Paryżu 1924) autorowie opisują swój przypadek wystąpienia zmian wiądowych w kręgosłupie jako dalsze następstwo urazu, który w danym przypadku ma zupełnie wyraźny związek ze zmianami chorobowemi. Na drugi dzień po urazie wystąpiły bóle oraz osłabienie jednej nogi, które się ciągle powiększały, tak, że chory musiał 3 miesiące przepędzić w łóżku, a gdy je opuścił, dało się stwierdzić skrzywienie kręgosłupa, którego nie było przed chorobą. Wnioski autorów na podstawie tego przypadku i kilku z piśmiennictwa są następujące: Uraz może być przyczyną artropatji tabetycznej w kręgosłupie, uwidaczniając zmiany chorobowe lub je pogarszając. Rozwój choroby występuje zwykle w 2 okresach, najpierw okres bólu po urazie, później zaś, zwykle po kilku tygodniach uwidocznia się skrzywienie kręgosłupa.

Rouquier: **Zastosowanie ustawy z 31 marca 1919 co do uposażenia żołnierzy w stanach psychopatji konstytucjonalnej.** Według tej ustawy otrzymują uposażenie wszyscy żołnierze, którzy zachorowali, lub ich stan chorobowy się pogorszył podczas służby wojskowej lub do 6-ciu miesięcy po jej ukończeniu; często jednak chorzy umysłowo a także i psychopaci konstytucjonalni otrzymują uposażenie na tej podstawie, co jednak, zwłaszcza w chorobach konstytucjonalnych, często dzieje się bez dostatecznych podstaw. Autor ostrzega przed nadużyciami w tym kierunku.

Szulisławska (Lwów).

W sprawie naszego lekarskiego piśmiennictwa perjodycznego.

Wśród zagadnień, dotyczących polskiego piśmiennictwa lekarskiego, sprawa reformy pism perjodycznych jest jedną z największych jego potrzeb, a zdanie to odnosi się zarówno do pism naukowych, jak także do lekarskich pism zawodowych. Wszystkie pisma lekarskie możnaby podzielić na trzy typy, na pisma naukowe i informacyjne o charakterze ogólnym, naukowe pisma archiwalne i wreszcie na pisma ściśle zawodowe.

W artykule niniejszym niemam zamiaru poruszać i omawiać dodatnich stron lub braków z zakresu terminologji, stylistyki, treści i t. p. naszych obecnie wychodzących pism lekarskich perjodycznych, chciałbym tylko poruszyć krytycznie sprawę ich liczebności i wzajemnego do siebie stosunku. Może uwagi niżej umieszczone będą bodźcem do dyskusji i wymiany myśli na temat reorganizacji naszego piśmiennictwa lekarskiego perjodycznego, które dziś walczy z bardzo poważnemi trudnościami i, zdaniem mojem, niemoże podołać tym obowiązkom i zadaniom, które przyświecały ich założycielom.

Z trzech typów perjodycznych pism lek. na pierwszy plan wysuwa się typ ogólny, a więc pismo tygodniowe, conajmniej dwutygodniowe, którego treść tworzą t. zw. artykuły oryginalne, przedewszystkiem o charakterze praktyczno-lekarskim, dalej artykuły, dające pogląd na aktualne zagadnienia w medycynie, a więc sprawozdania zbiorowe, streszczenia z piśmiennictwa własnego i zagranicznego, bibljografja i oceny książek, sprawozdania z ruchu i życia towarzystw i zjazdów, wiadomości zawodowe i inne. Obecnie mamy w Polsce trzy pisma o tym typie, ściśle biorąc dwa, Polską Gazetę lekarską, pismo tygodniowe, i Nowiny lekarskie, od roku pismo dwutygodniowe. Trzecie „Czasopismo lekarskie" treścią swą i układem ma odpowiadać typowi omawianemu, jako miesięcznik, odbiega jednak już nieco od typu tego. Prowadzenie należyte pisma ogólnego jest niewątpliwie najtrudniejsze zarówno z powodu różnorodności jego treści, jak niemniej z powodu częstości jego ukazywania się. Aby pismo takie odpowiedziało celowi swemu, musi umieszczać, choćby w skróceniu, to wszystko, co interesuje i co potrzebne jest przedewszystkiem lekarzowi praktykowi. Niestety należy powiedzieć, że nasze pisma ogólne niespełniają należycie zadania swego. Jakież są tego przyczyny? Z pewnością nie brak dobrych chęci, trudu i poświęcenia ze strony redaktorów i odnośnych komisyj redakcyjnych — lecz trudności finansowe, z któremi pisma te muszą ustawicznie walczyć. Trudności te niepozwalają na ich należyte rozwinięcie objętościowe, wskutek tego walczą też one ustawicznie z brakiem miejsca.

Przechodzę do pism archiwalnych. Celem ich jest zamieszczanie prac naukowych, zarówno ze względu na treść, jakoteż objętość, nienadających się do pisma ogólnego. Są to prace z zakresu pewnych gałęzi specjalnych wiedzy lekarskiej. W przeciwieństwie zatem do piśmiennictwa tygodniowego, zawierającego materjał orjentacyjny, poglądowy i tymczasowe doniesienia, pisma archiwalne mają zawierać szczegółowe dane, uzyskane z badań i spostrzeżeń autora w zakresie pewnego tematu specjalnego. Mają one być odbiciem pracy i postępu w pewnych gałęziach medycyny. Stąd to liczba pism archiwalnych winna być wykładnikiem życia naukowego, a temsamem kultury narodu danego. Winna ona być wynikiem potrzeby istotnej. I rzeczywiście tam, gdzie warsztatów naukowych jest ilość znaczna, gdzie praca w nich idzie tempem żywem — tam piśmiennictwo archiwalne rozwija się bujnie. Czy jednak idzie z niem równolegle strona materjalna, tak potrzebna dla utrzymania tych pism wogóle i na odpowiednim poziomie pod względem szaty zewnętrznej? Nie — nawet w tych krajach, w których piśmiennictwo archiwalne jest bardzo wysoko rozwinięte, gdzie wydawnictwo jego spoczywa w rękach silnych i zasobnych firm wydawniczych, dochody z pism tych niepokrywają wydatków na nie łożonych. Stądto pochodzi, że jakiekolwiek przesilenie ekonomiczne, nawet przejściowe, fatalnie odbija się na wydawnictwie pism tych i jest powodem nawet ich zawieszania. Przykładem tego Niemcy, gdzie piśmiennictwo archiwalne tak silnie jest rozwinięte. A pamiętać należy, że pisma te, wydawane w językach europejskich, mają zbyt po świecie całym. Jakże przedstawia się polskie piśmiennictwo lekarskie archiwalne? Swego czasu rozpisałem ankietę do wydawnictw tychże pism. Ankietą objąłem pisma archiwalne ściśle naukowo-lekarskie a także pisma, zajmujące się zagadnieniami społeczno-lekarskiemi i historją i filozofją medycyny. Zanim przejdę do liczb w ten sposób uzyskanych muszę podnieść niezwykły skok powojenny w liczbie naszych pism lekarskich archiwalnych. To nagłe wzniesienie się ich liczbowe należy tłomaczyć innemi warunkami politycznemi, zjednoczeniem ziem polskich i warunkami korzystnemi, dzięki którym powstały liczne towarzystwa specjalistów z różnych gałęzi wiedzy lekarskiej; bezpośredniem następstwem ich powstania było powołanie do życia własnych organów specjalnych.

Na 22 pism otrzymałem 17 odpowiedzi, co do reszty uzyskałem informacje drogą inną. Dziś mamy pism tych 24.

Nagły wzrost pism tych przypada na r. 1922., zaś szczyt kulminacyjny na r. 1924. Widać, że na wzrost ten wywarły wpływ stosunki pokojowe i powstanie szeregu towarzystw naukowych. Z 23 pism 15 (65%) wydawanych jest przez towarzystwa, 4 (17.5%) przez instytucje, 4 (17.5%) zaś przez osoby prywatne. Są to przeważnie kwartalniki (65%), reszte stanowią miesięczniki, dwumiesięczniki lub pisma, wychodzące w czasie dowolnym.

Czas pojawiania się pism tych, jak rzeczywistość wskazuje, wcale często nieodpowiada czasowi, oznaczonemu na okładce. Nierzadko n. p. zeszyt kwartalnika pojawia się po pół roku i t. p. Objętość jednego zeszytu naszych pism archiwalnych, według podania w kwestjonarjuszu, ma wynosić najczęściej 4—5 arkuszów druku; dla 17 pism, które odpowiedziały, wyniosłaby objętość roczna, uwzględniając, że są to miesięczniki, dwumiesięczniki

i kwartalniki, około 388 arkuszów druku. Liczba ta jednak, jak znowu poucza rzeczywistość, jest mniejsza.

Pism wyłącznie zawodowych mamy obecnie dwa. Są to pisma zupełnie młode, z których jedno „Lekarz polski“ wychodzi dopiero kilka miesięcy, i to jako miesięcznik, drugie „Lekarz Kasy chorych“ jeszcze krócej. Dotąd sprawami zawodowemi zajmowały się przedewszystkiem „Nowiny lekarskie“ uwzględniała je także w dziale „Spraw zawodowych“ Polska Gazeta lekarska. Przeciętną objętość arkuszową, miesięczną, przeznaczoną w naszych pismach dla spraw zawodowych, można określić na 5—6 arkuszów druku.

Przechodzę do strony finansowej. Opierać się ona może na 3 podstawach, mianowicie na prenumeratorach, ogłoszeniach i subwencjach. Dla pism ogólnych najważniejszą podstawą są prenumeratorowie, potem dopiero dochody z ogłoszeń; na subwencje pisma te liczyć nie mogą i na nie też nieliczą. Co do prenumeratorów, bez przesady powiedzieć można, że w Polsce, niestety, nieco więcej niż ⅓ część lekarzy uważa za obowiązek abonowanie polskiego pisma ogólno-lekarskiego. Dodać do tego należy, że przedpłata wpływa w znacznej części nieregularnie, wskutek czego ściąganie jej połączone jest niekiedy z wielkim nakładem pracy, a nawet kosztów niepotrzebnych. Ciężkie warunki ekonomiczne odbijają się także ujemnie na ilości i jakości ogłoszeń płatnych. Nic więc dziwnego, że nasze pisma ogólnolekarskie walczą dziś naprawdę z trudnościami wielkiemi, które wobec wysokości cennika drukarskiego, drożyzny papieru, wysokości porta i t. d. stawiają je w bardzo ciężkiem położeniu — niestety niedostatecznie ocenianem przez wielu lekarzy. W jeszcze gorszem położeniu są pisma archiwalne. Z materjału, którym rozporządzam, okazuje się, że 15 pism, które podały daty szczegółowe miało 6.550 prenumeratorów, z tego pisma ściśle naukowo-lekarskie 3650, społeczno-lekarskie i historji filozofji i medycyny 2850 (t. j. 16,1% i 43,9%), pierwszych 11, drugich 4. Z tego widać, że pisma grupy drugiej mają 3 razy więcej prenumeratorów, niż grupy pierwszej. A zatem to źródło dochodów jest dla grupy pierwszej bez porównania mniejsze. Ogłoszenia są dla pism archiwalnych tylko nieznacznem źródłem dochodu. Pozostają subwencje i otóż 3 pisma otrzymywały subwencje od Towarzystw, 2 od Rządu, 2 od ciał autonomicznych, 1 od instytucji. Subwencje były nieznaczne. Nie jest też wcale tajemnicą, że niektóre pisma mogły wychodzić dzięki subwencji rządowej. Źródło to obecnie musi odpaść. Dodać w końcu należy, że główną część wydatków ponosili sami wydawcy w pięciu pismach. Ostatecznie z danych, uzyskanych z kwestjonarjusza i innych, pokazuje się że zaledwie 3 pisma archiwalne pokrywały wydatki wydawnicze, 1 odpowiedziało tak i nie, 19 zaś t. j. 82,6%! walczy stale z niedoborem. A pamiętać należy, że redakcje pism tych pracują bezinteresownie, kierując się jedynie względami idealnemi. Co do 2 pism typu trzeciego — niemam w tej chwili bliższych danych o ich stronie finansowej.

Każdy nieprzedzony musi więc przyznać, że należy zastanowić się nad sposobami, któreby polepszyły stosunki w naszem periodycznem piśmiennictwie lekarskiem, stworzyły mu i zapewniły przedewszystkiem trwałe podstawy materjalne, a także pozwoliły na rozwinięcie się należyte pod względem treści i formy.

Pierwszym wymogiem — to zmniejszenie ich liczby, która, niestety, nietylko nieustala się, lecz z każdym rokiem wzrasta. Wzrost ich liczbowy wydaje się na pierwszy rzut oka objawem pocieszającym, dalsza ich wegetacja wykazuje, że w warunkach obecnych w postaci, w jakiej się ukazują, istnienie ich niema uzasadnienia. Redukcja ta odnosi się przedewszystkiem do pism archiwalnych i do pism zawodowych. Zdaje mi się, że bez szkody, przeciwnie pożyteczne będzie połączenie dwóch lub trzech pism mniej lub więcej pokrewnych w pismo jedno. W ten sposób w miejsce pism 24, moglibyśmy otrzymać co najwyżej pism 8, które, oparte na większej liczbie prenumeratorów, co do treści, objętości, formy zewnętrznej i czasu ukazywania się znacznie bardziej wartościowe, odpowiadałyby w zupełności i godnie potrzebie i zadowoliłyby czytelnika. Pisma takie oparłyby się już nie na jednem, lecz na kilku towarzystwach, przez co uzyskałyby podstawę silniejsza.

Dalszym warunkiem, mojem zdaniem, niezbędnem, to przymus prenumeraty dla członków towarzystw, których pismo dane jest organem urzędowym. Że przymus taki może istnieć i jest ważną podstawą dla pisma, świadczy o tem długoletni przykład w Małopolsce. Przymus ten nietylko daje pismu większą liczbę prenumeratorów, ale prenumeratorów przedewszystkiem stałych i pewnych. Ze sprawą prenumeratorów przymusowych łączy się podnoszona przezemnie i prof. Frankego sprawa utworzenia Związku polskich Towarzystw lekarskich, dziś już tak licznych na ziemiach polskich. Potrzebę i korzyści, wynikające z powstania takiego Związku wyłuszczyliśmy swego czasu w N. 1. 1925, Polskiej Gaz. lekarskiej. Niezwykle mała liczba lekarzy, czytających polskie pisma lekarskie, w przeciwieństwie do liczby lekarzy abonujących n. p. pisma niemieckie — to nad wyraz smutne świadectwo zrozumienia potrzeby popierania piśmiennictwa własnego. Znajdzie się wprawdzie odpowiedź, że tamte więcej dają materjału, wiadomości i t. d. bezwątpienia — i nasze pisma jednak wcale im nieustąpią pod warunkiem, że je poprzemy. Przy tem poparciu, jakie mają pisma polskie, pisma zagraniczne wogóle niemogłyby istnieć.

Potrzeba więc propagandy, potrzeba uświadomiania i wpojenia w lekarzy tego przekonania, że ich obowiązkiem jest czynne popieranie naszego piśmiennictwa lekarskiego.

Dalszym ważnym czynnikiem, niosącym pomoc pismom naszym w dzisiejszych ciężkich czasach — to wzajemne porozumiewanie się co do ich strony administracyjno-technicznej. Mam na myśli wzajemne popieranie się, wzajemne udostępnienie prenumeraty, sprawę organizacji ogłoszeń, nabywania papieru i t. p. Taką organizacją wspólną może być syndykat, założony w tym celu; jestto myśl omawiana już dawniej w Wydawniczej Spółce lekarskiej, a ostatnio poruszona przez kolegów poznańskich. Doświadczenie uczy, że akcja zbiorowa daje dobre wyniki. Winno więc nastąpić ustne porozumienie przedstawicieli lekarskich pism polskich i omówienie szeregu szczegółów, których na tem miejscu niemam zamiaru poruszać.

Oto garść uwag, które nasuwają się przy rozważaniu stanu obecnego naszego lekarskiego piśmiennictwa perjodycznego.

W. Nowicki.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XVI. Posiedzenie naukowe w dniu 15 maja 1925 r.

Przewodniczy kol. Grek. Obecnych 106 członków.

1. Kol. Schneid-Jedlińska przedstawia preparaty z Zakładu w Kulparkowie:

a) preparat języka w części koniuszkowej **poprzecznie przeciętego głęboka zbliznowaciałą bruzdą.** Język ten należał do silnie zbudowanego padaczkowego który miewał ciężkie napady padaczki. Podczas jednego napadu przeciął język zębami w ten sposób, że powstała gęboka rana, dzieląca język na 2 nierówne części, w przeciągu miesiąca rana zagoiła się i powstała wyżej wymieniona zbliznowaciała bruzda. Po tym wypadku mowa chorego stała się bełkotliwa;

b) preparat żołądka; niespodziankę przy sekcii stanowił rzadki **przypadek ropowicy samoistnej żołądka.** Żołądek obniżony i rozszerzony, zawierający dość obfitą płynną zielonkawa treść. Na rozkroju stwierdza się pod błoną śluzową w całej rozciągłości żołądka jednostajne nacieczenie żółtą ropą, tak, że grubość ściany żołądka dochodzi miejscami do 2 cm. Błona śluzowa żołądka jest szaro-czerwona, wybitnie rozpulchniona, w grube fałdy ujęta, a w zakresie tej błony śluzowej stwierdza się kilkanaście drobnych nieregularnych ubytków wielkości główki szpilki, a nadto tu i ówdzie ciemno-wiszniowe podbięgnięcia krwawe, w zakresie których błona śluzowa ulega powierzchownej martwicy. Ropienie pod błoną śluzową kończy się ostro na pierścieniu odźwiernikowym. W preparacie barwionym z ropy stwierdzono łańcuszkowce.

Ropowica żołądka, jako sprawa samoistna, należy do zmian rzadko spotykanych. Bramą wejścia dla łańcuszkowców są ubytki w błonie żołądka. Ropowica jako sprawa wtórna może towarzyszyć wrzodziejącemu rakowi żołądka, rzadko wrzodowi żołądka lub otruciom płynami żrącemi. Stwierdza się ją u pijaków, przy ciężkich ropnicach, durze brzusznym i ospie. Ropienie w tych przypadkach jest zazwyczaj ograniczone, najczęściej umiejscowione tuż przy wpuście żołądka, w postaci ropnia ograniczonego może przebić mięśniówkę do otrzewnej i wywołać jej ropne zapalenie. Jednakowoż przy właściwej ropowicy głównem siedliskiem ropienia jest podśluzówka żołądka. W danym przypadku chory był bardzo niespokojny; zauważono, że połykał słomę, wyprutą z siennika. Czy i o ile kawałki słomy mogły wywołać ubytki na błonie śluzowej żołądka trudno rozstrzygnąć;

c) preparat mózgu młodej dziewczyny (19. 1. ?), **u której rozpoznawano idjotyzm i padaczkę.** Z powodu podpalenia wsi oddana do zakładu. Fizyczny stan przedstawiał porażenie spastyczne po stronie lewej (lewe biodro cieńsze, kończyna dolna cieńsza, niż prawa, stopa lewa szpotawa, odruchy ścięgniste wzmożone, źrenica lewa szersza od prawej). Z biegiem czasu obie stopy w ustawieniu końskiem, ustawienie ręki lewej w zgięciu dłoniowem, palce tej ręki szponowato ustawione; psychiczny stan: z chorą w kontakt wejść nie można było, wymawiała kilka wyrazów, uśmiechała się głupkowato, stale była w dobrym humorze, zanieczyszczała się, z biegiem czasu stawała się coraz bardziej niedołężną — otępiała, tak, że przy końcu stale leżała zwinięta w kłębek z nakrytą głową.

Przy otwarciu czaszki wylała się znaczna ilość płynu przejrzystego. Mózg w całości był mały. Po stronie prawej brak półkuli mózgowej, od góry delikatna siateczka jako resztka po oponach miękkich. To, co widać stanowi ściany rozszerzone, komory prawej, a na obwodzie resztki półkuli mózgowej względnie płatów mózgowych, grubości kilka milimetrów. Brak płatu czołowego, ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Po stronie lewej brak części płatu czołowego, widoczna znacznie rozszerzona kamera lewa. Pozatem inne części mózgu dobrze rozwinięte. W tym przypadku jest zatem równocześnie **wodogłowie znacznego stopnia, brak prawie całej półkuli mózgowej prawej i ubytek pewnych zwojów po stronie lewej.** Według Heszla i Kundrata, wszystkie ubytki,

sięgające do komór bocznych, są **porencefalją**. Odróżnia się 1. wrodzone przypadki porencefalji, gdzie ubytki występują najczęściej w okolicy zwoju środkowego i ciemieniowego lub w zakresie tętnicy Sylwiusza; dają one za życia obraz porażenia połowiczego spastycznego niemowlęcego. Często wodogłowie. Cierpienie może występować symetrycznie; 2. **nabyte** — jako wynik zniszczenia i rozmiękczenia substancji mózgowej po urazach, krwotokach, zatorach, zapaleniach. Czasem trudno rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia ze sprawą wrodzoną czy też nabytą. B e y e r słusznie też twierdzi, że niema istotnej różnicy między przypadkami porencefalji wrodzonemi i nabytemi, bo dla obu przyczyny są te same.

W dyskusji kol. J a n u s z zwraca uwagę, że ciekawy przypadek przedstawionej ropowicy samoistnej żołądka może przyczynić się do wyjaśnienia wciąż jeszcze niejasnej i spornej sprawy t. zw. linitis plastica. Zapatrywania co do wspomnianej jednostki chorobowej rozbijają się na dwa główne obozy: jedni są zdania, że t. zw. linitis plastica jest schorzeniem par excellence rakowem, drudzy twierdzą, że jestto zejście stanów zapalnych, przedewszystkiem ropowicy żołądka. Według tych ostatnich w obrazach drobnowidowych żołądków zwłóknionych spotykamy drobne gniazda i poszczególne komórki podobne do rakowych, które w rzeczywistości wedle Curtisa są złuszczonemi śródbłonkami naczyń chłonnych, leżących wśród tkanki pozapalnie zwłóknionej, a więc nie mogą być pierwocinami nowotworowemi.

Kol. F e l s w sprawie przypadku języka zwraca uwagę, że podobne uszkodzenie u padaczkowych zdarza się dość często; sądzi, że najlepiej odciąć taki kawałek języka.

2. Kol. J a n u s z przedstawia a) Przypadek **pęknięcia namiotu móżdżkowego,** które wystąpiło w czasie porodu. Stwierdzenie przyczyny śmierci u noworodków często, jak wiemy, nasuwa poważne trudności. Najczęściej spostrzegano i opisywano wylewy krwi do jamy czaszkowej, które zależne są bezpośrednio od samego mechanizmu porodowego. Dörner w wielkiej pracy, poświęconej specjalnie omawianiu uszkodzeń, występujących podczas porodu u dziecka, nie wspomina zupełnie o pęknięciach namiotu lub sierpu. Autor w tej pracy wspomina wyłącznie o wylewach krwawych. Dopiero Beneke w r. 1910 pierwszy zwrócił uwagę na możliwość wystąpienia pęknięcia namiotu u dzieci. Mechanizm pęknięcia namiotu, według tego autora, zależy, jak potwierdziły jego badania eksperymentalne, od ucisku główki w kier. poprzecznym, co pociąga za sobą wypuklenie namiotu móżdżkowego ku dołowi, a również napinają się przytem i włókna, łączące namiot z podstawą wyrostka sierpowatego, co może powodować pęknięcie brzegów namiotu lub sierpu i prowadzić do wylewów krwi do jamy czaszkowej. W tych przypadkach dzieci rodzą się martwe lub w stanie zamartwiczym. W wielu jednak przypadkach niezbyt głębokie pęknięcia goją się dość szybko, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów. W przypadkach wspomnianego bocznego ucisku na czaszkę, poza pęknięciem namiotu i sierpu, występują niekiedy bądź rozciągniecie bądź przewężenie dużej żyły Galena, co powoduje zastoinę w komorach bocznych mózgu, a w razie dłuższego trwania ucisku wytwarza się wodogłowie wewnętrzne. Według M a y e r a rozdarcia te występują najczęściej przy porodach przez niezupełnie otwarte ujście maciczne. P o t t dzieli rozdarcia namiotu na trzy grupy: ciężkie — gdy pękają mniej lub więcej głęboko obie blaszki namiotu; średnio-ciężkie — gdy pęknięciu ulega tylko blaszka górna, i lekkie — gdy wylewy krwi gromadzą się pomiędzy blaszkami namiotu wskutek pęknięcia znajdujących się tam drobniejszych naczyń. Przyczynę pęknięć upatruje autor w 60% przypadków w ciężkich porodach, niekiedy jednak tkanka namiotu bywa tak delikatna, że pęknięcia mogą się zdarzyć nawet w czasie porodu normalnego, a zwłaszcza u noworodków niedonoszonych. Benthin zwraca uwagę, że w niektórych przypadkach, w których główka musi przezwyciężyć większy opór podczas przerzynania się w związku ze sztucznie wzmożonym uciskiem przez nieprawidłowo przeprowadzoną ochronę krocza, może również przyjść do pęknięcia namiotu. Większą pracę o pęknięciu namiotu u noworodków ogłosił również Grzywo-Dąbrowski. Przypadek pokazany dotyczy noworodka, urodzonego około 9. mies. księżyc. ciąży, długości ciała 42 cm., wagi ciała 1300 gr., obwód główki 30 cm. W obrębie tkanki podskórnej czaszki w okolicy kości ciemieniowych stwierdzono dość znaczne przedgłowie, a oprócz tego tu i ówdzie wylewy krwawe. Lewa kość ciemieniowa zachodzi swym brzegiem na prawą. W jamie czaszkowej nieliczne skrzepy krwawe i trochę krwi płynnej. Po wyjęciu mózgowia, nie okazującego żadnych uszkodzeń stwierdza się wyraźne naderwanie brzegów namiotu o charakterze postrzępień mniejwięcej 2—4 mm. Na powierzchni móżdżka pod namiotem dość obfite ciemno-czerwone skrzepy krwi. Próba płucna i żołądkowo-jelitowa wypadła ujemnie. W przypadku tym stwierdzono pęknięcie obustronne namiotu, a sięgały one dość głęboko i przechodziły przez całą grubość namiotu;

b) przypadek **podwójnych torbielowatych porozszerzań samoistnych dróg żółciowych,** u $1\frac{1}{2}$ rocznej dziewczynki. Zaburzenia rozwojowe dróg żółciowych w stosunku do powstawania torbielowatych porozszerzań samoistnych tychże przedstawiają z punktu widzenia patogenetycznego i leczniczego jak również z powodu rzadkości występowania tych zmian, ciekawą stronicę patologji. Samoistne porozszerzania torbielowate dróg żółciowych uznawane są w ostatnich czasach za zaburzenia rozwojowe lub zmiane pierwotną w przeciwieństwie do następowych rozdęć przewodów żółciowych wskutek bądź zalegania złogów bądź ucisku przez nowotwór bądź też w następstwie przewlekłych spraw zapalnych. Większe drogi żółciowe przy wspomnianych warunkach zachowują w większości przypadków zwykłą postać powyżej miejsca ucisku lub przewężenia, hamującego odpływ żółci. Odmiennie zachowują się drogi żółciowe w przypadkach niezwykle rzadkich, a mianowicie w przypadkach samoistnych torbieli przewodów żółciowych. W tych przypadkach zwykła postać przewodów zostaje zniesiona i przybierają one nieproporcjonalne rozmiary w porównaniu z pozostałemi niezmienionemi przewodami żółciowemi; w tych właśnie przypadkach nieudaje się wykazać gdziekolwiekbądź znaczniejszej przeszkody. W dotychczasowem piśmiennictwie zestawiono zaledwie 58 przypadków samoistnej torbieli przewodu żółciowego, a taki znawca patologji i chirurgji dróg żółciowych jak Kehr w specjalnej monografji „C h i r u r g i e d e r G a l l e n w e g e" wspomina, że nie miał sposobności stwierdzić ani razu podobnych zmian, a opiera opis tego działu patologji wyłącznie na podanych przypadkach w piśmiennictwie. Wspomniane schorzenie występuje przeważnie w wieku młodym 15—16 lat, chociaż W a g n e r spostrzegał podobne zmiany u 47 letniej chorej, a R u l i B u r e l l u 56 letniej kobiety. S c h l ö s s m a n tłomaczy przewagę występowania tych zmian w wieku młodym nieprawidłowym rozwojem związków poszczególnych narządów w okresie wykształcenia narządów, a ze zdaniem jego godzą się również inni autorowie. Zadziwiającą rzeczą jest przeważne usposobienie płci kobiecej, a K r e m e r oblicza stosunek występowania tych zmian u kobiet w odniesieniu do mężczyzn jak 83 do 17. W przypadku naszym stwierdzono sekcyjnie poza bronchopneumonia dispersa loborum inf. pulmonum-bronchiolitis. ectasiae cystiformes viarum biliarum extrahepat. Oględziny zwłok zwracają uwagę na kopulaste uwypuklenie jamy brzusznej po stronie prawej, po otwarciu której stwierdza się dwie części guzowatości w okolicy podżebrza prawego większa wielkości główki noworodka po stronie prawej i mniejsza, schowana pomiędzy pętlami jelit po stronie lewej. Dwunastnica i poprzecznica ściśle są pozrastane ze wspomnianemi guzowatościami. Silne zrosty zmusiły odciąć wszystkie jelita i wyjąć w całości z wątrobą, a bliższe badanie wykazuje, że woreczek żółciowy i przewód pęcherzykowy są fajkowato skręcone, guzowatość większa odpowiadałaby torbielowato rozszerzonemu przewodowi żółciowemu wspólnemu, guzowatość mniejsza — przewodowi wątrobowemu. Przy obmacywaniu tych guzowatości wyczuwa się wyraźne chełbotanie, przy uderzeniu płyn jakgdyby przechodził do guzowatości drugiej. Wątroba sama nie okazuje zmian marskości. Bezpośrednią przyczyną zejście w tym przypadku było zapalenie dooskrzelowe obydwóch płatów dolnych płuc. Z klinicznych objawów godzi się wspomnieć, że były zanotowane typowe trias objawów, które zwykle w tych przypadkach występują, a mianowicie wyczuwało się guzowatość, od kilku tygodni zaznaczyła się żółtaczka i silna bolesność w okolicy podżebrowej. Guzowatość w okolicy podżebrza prawego waha się według podobnych opisów od wielkości pięści do głowy dorosłego człowieka. Zwykle odczuwa się wyraźne chełbotanie. W niektórych przypadkach zauważono istnienie guzów od kilku lat. Wielkość i natężenie guza w przebiegu choroby są zmienne, podobnie jak i występowanie żółtaczki bywa zmienne, a niektórzy autorowie mówią o przypuszczalnej żółtaczce powłok skórnych. Jedynie tylko S m i t i M o r l e y w spostrzeganych przypadkach nienotowali żółtaczki, pomimo, że w jednym przypadku choroba trwała blizko 5 lat. Ta sama zmienność cechuje stolce. Za życia najczęściej rozpoznawano w podobnych przypadkach bądź bablowca wątroby, bądź torbiel trzustki, bądź wodniak lub ropniak pęcherzyka żółciowego, bądź wodonercze, bądź torbiele krezkowe lub pozaotrzewnowe. Co do patogenezy wspomnianego cierpienia większość autorów jednozgodnie uważa, że polega ono na wrodzonem zaburzeniu rozwojowem przewodów żółciowych, które powstaje bądź z powodu wrodzonej słabości ich ścian, bądź z powodu istnienia wrodzonych uchyłków, albo przy wrodzonem zwężeniu oddalonego odcinka przewodu lub jak R o s t o w c e w tłumaczy, nieprawidłowym przebiegiem tegoż odcinka, a mianowicie, z lewa na prawo o bardziej skośnym przebiegu. Przedstawiony przypadek zasługuje na wyróżnienie ze względu na podwójne porozszerzenia torbielowate dróg żółciowych, a podobnych opisów w piśmiennictwie światowem znaleść można zaledwie kilka;

c) przypadek **pierwotnego mięsaka wątroby,** który jest w wątrobie rzeczą rzadką. W tym przypadku powstaje albo guz pojedynczy albo guzy mnogie. Są one albo w utkaniu wrzecionowato-komórkowem lub krągłokomórkowem, albo w postaci naczyniako-mięsaka, śródbłoniaka naczyniakowego, najrzadziej występuje jako pierwotny mięsak barwikowy. R o l l e s t o n i T r e v o r opisuje przypadek pierwotnego mięsaka w wątrobie dotkniętej marskością.

Dany przypadek dotyczy mężczyzny l. 72, z zawodu urzędnika, który przysłany do nas został z rozpoznaniem *Neoplasma hepatis. Icterus laevis. Ascites maioris gradus. Processus atheromasus. Dilatatio cordis totius.* Na sekcji rozpoznano prócz zlewającego się zapalenia okołooskrzelowego płuc i rozległej miażdżycy tętnic duży, workowaty tętniak tętnicy brzusznej w dolnej jej części, dalej

pierwotny mięsak wątroby w postaci licznych guzów, wielkości pięści sekcjonowanego osobnika. Guzy te omal w całości zajmują całą powierzchnię przekroju wątroby i niezbyt ściśle odgraniczają się od miąższu niezajętego;

d) przypadek **mięsaka czerniaczkowego wątroby** pochodzenia prawdopodobnie wtórnego u starszego mężczyzny, u którego na prowincji wyłuszczono gałkę oczną z powodu nowotworu tejże. Powiększenie się rozmiarów brzucha i silna bolesność okolicy zmusiły chorego udać się na klinikę, gdzie rozpoznano mięsaka czerniaczkowego wątroby i chory po upływie zaledwie dni kilku zmarł. Wykonana sekcja stwierdziła olbrzymią wątrobę, zajmującą omal że nie całą jamę brzuszną, sięgając dolnym brzegiem poniżej pępka. Wątroba waży 12½ kila. Powierzchnia jej nierówna, guzkowata, bronzowo-czarnej barwy. Zmian nowotworowych w innych narządach nigdzie niestwierdzono. W tym przypadku zmiany nowotworowe zajmują całą wątrobę pod postacią rozlanych nacieków, zlewających się z obfitym barwikiem melaninowym w obrazie drobnowidowym;

e) jako *curiosum* mówca przedstawia jeszcze przypadek **ciała obcego w mózgu**, stwierdzonego przypadkowo na sekcji. Rany mózgu jak wiemy, mogą powodować wszelkie narzędzia i przedmioty, mające charakter spiczasty. Jeżeli przedmiot spiczasty przy zadawaniu ciosu utkwi mocno w kości, to przy próbach wyjęcia go może ono ulec złamaniu, przyczem łamie się zazwyczaj na poziomie powierzchni kości. Jeżeli przedmiot drąży głębiej, to może on uszkodzić opony, naczynia, wreszcie sam mózg. Przy tego rodzaju uszkodzeniach poszkodowany bezpośrednio po urazie może czuć się zupełnie dobrze, a to z tego powodu, że jak badania Tillmana wykazały, człowiek znosi dobrze zmniejszenie objętości czaszki o 5,3%, to znaczy, że nagromadzenie się krwi w jamie czaszkowej w ilości 50—75% cm. a niekiedy i więcej, może niewywoływać znaczniejszych objawów. Dobre samopoczucie może trwać godzinami, a nawet i dłużej. Jeżeli rana, uszkadzając kości i opony drąży do mózgu, to zazwyczaj kanał rany kłutej kończy się w mózgu ślepo. W omawianym przypadku dziewczynka, przełażąc przez płot, upadła i natknęła się na patyk, który ugodził ją w oko prawe. Narazie poza silnym bólem chora nieodczuwała żadnych objawów, a o tym wypadku nic nie wspomniała rodzicom. Dopiero zaczerwienienie i obrzęk oka prawego, które wystąpiły po upływie kilku dni, zwróciły uwagę rodziców, co zmusiło ich skierować chorą na klinikę okulistyczną bez podania szczegółów samego wypadku. Chora zmarła na klinice przy objawach zapalenia opon mózgu. Na sekcji stwierdzono: *Corpus alienum lignum longitudinis 3 cm in lobo temporali. Tenonitis purulenta lateris d. Meningitis sero-fibronosopurulenta basilaris streptococcica. Lymphadenitis tbc. caseosa glandularum peribronchialium. Bronchopneumonia caseosa ad hilum pulmonis sin. Dilatatio cordis totius. Tumor lienis follicularis.*

W tym przypadku zaostrzony patyk przebił łącznicę we wewnętrznym kąciku i ześlizgnąwszy się skośnie wzdłuż wewnętrznej ściany oczodołu przedostał się poprzez *fissura orbitalis* do płata skroniowego prawego. Uczucie bolesności, a w związku z tem raptowny ruch spowodowały niewątpliwie odłamanie się tego patyka i utknięcie w mózgu. Przypadek ten ilustruje sposób, w jaki ciało obce wielkości 3 cm. mogło niepostrzeżenie dla samej chorej utkwić w mózgu, nie dając zresztą wyraźnych objawów rozpoznawczych.

W dyskusji kol. Schramm: Tak zwane **torbiele przewodu żółciowego wspólnego** należą do zboczeń rzadkich; w piśmiennictwie światowem znanych jest ledwie 50 kilka przyp., w piśmiennictwie polskiem jeden ogłoszony drukiem w Gazecie lekarskiej, drugi nasz, przedstawiony niedawno w naszem Towarzystwie. Nie są to właściwie torbiele, połączenie bowiem z dwunastnicą jest zwykle otwarte stale lub z przerwami. Zdarzają się przeważnie u kobiet. Według nowszych badań, szczególnie Bungego, przewód żółciowy powstaje podobnie jak cała wątroba z pierwotnego jelita. Na dolnej ścianie pozostaje w niektórych przypadkach małe zagłębienie, rodzaj zaułka, kóry pod wpływem parcia żółci powoli się powiększa, niesprawiając żadnych dolegliwości, dopóki nie dojdzie do takich rozmiarów, że zaczyna wywierać ucisk na przewód. Z czasem zaułek dosięga wielkości głowy mężczyzny, czasem jeszcze większy; wreszcie doprowadza do zupełnego zaciśnięcia przewodu z ciężką żółtaczką, która wreszcie powoduje zejście śmiertelne. Rozpoznanie trudne, to też z wyjątkiem jedynego przypadku rozpoznano przed operacją torbiele trzustki, kreskowe lub rozdęcie woreczka żółciowego.

Leczenie może być tylko operacyjne. Jeżeli rozpoznanie, choćby dopiero po otwarciu jamy brzusznej, zrobiono należyte, to wskazane jest założenie nowego połączenia torbieli z dwunastnicą. Wszelkie próby wycięcia torbieli są przeciwwskazane, zabiegi takie zawsze kończyły się śmiertelnie, głównie z powodu następowego krwotoku miąższowego. Dobre wyniki daje także założenie przetoki po zespojeniu ściany torbieli z skórą, a dopiero po upływie kilku tygodni wszczepienie przetoki w dwunastnicę. Postępowanie to, które zastosowaliśmy u naszej chorej, u której rozpoznano przed operacją torbiel trzustkową, ma tę zaletę, że zabieg pierwszy jest bardzo mały, wyniszczona zwykle chora znosi go lepiej, niż dość mozolną operację radykalną, a nadto jama zaułka ma czas zmniejszyć się, zatem i niebezpieczeństwo zalegania treści z dwunastnicy i następowego zakażenia dróg żółciowych nie jest tak duże. Z leczeniem chirurgicznem nie trzeba zwlekać, zwłaszcza występująca i utrzymująca się żółtaczka daje wskazanie do natychmiastowego zabiegu. W okresach późnych, przy wyraźnem zatruciu żółciowem szanse wyleczenia są o wiele gorsze.

Kol. Nowicki zaznacza, że pochodzenie uchyłkowe torbieli przewodu żółciowego wspólnego w pokazanym przypadku najbardziej jest prawdopodobne. Żółć niekiedy dostawała się do przewodu: otóż wypływ był, uchyłki torbielowate uciskały na przewód; jak się zebrało więcej żółci, wtedy się wylewała. Wątroba nie przedstawia zupełnej marskości; ten fakt przemawia za tem, że był periodyczny odpływ żółci.

Kol. Narog nadmienia, że przedstawiony przypadek **drzazgi w mózgu** był w leczeniu na klinice ocznej i w tym przypadku wystąpił cały szereg objawów klinicznych, podczas gdy z dyskusji wynikałoby, że kawałek drzazgi w mózgu niedawał prawie żadnych objawów klinicznych. Chora licząca 9 lat zgłosiła się w 10 dni po zranieniu na klinikę oczną. W chwili zgłoszenia się szpara powiekowa była na 2 palce rozwarta, spojówka w całości obrzękła, dołem krwawo podbiegnięta, gałka w całości wysadzona ku przodowi (exophtalmus) nieruchoma. Vp. 5 m palce, dno oka we mgle. Chora pozostawała przez 6 dni w leczeniu. Na pierwszy plan wystąpił obraz zapalenia powięzi Tenona, z przetoką w spojówce gałkowej dołem wewnątrz, z której wydobywała się obficie ropa. Gorączka stale wynosiła 38—39. Badanie wewnętrzne przez klinikę dziecięcą wykazało rozsiane furczenia i świsty w płucach, nieznaczną niedomogę mięśnia sercowego, pierwszy ton nieczysty, 2-gi zaakcentowany, szmer nad tętnicą płucną. Po3 dniach wystąpiły objawy oponowe. Chora oddawała bezwiednie mocz i kał. Leżała nieprzytomnie z podkurczonemi nogami i co chwila wydawała krzyk. Badanie neurologiczne stwierdziło zapalenie opon mózgowych. W zakresie skóry znaczna przeczulica, sztywność karku. Kernig dodatni. Porażeń nie stwierdzono. Wobec zmian w płucach, Pirqueta dodatniego i zapalenia powięzi Tenona trudno było orzec, czy ma się do czynienia z zapaleniem ropnem opon mózgowych, czy z meningitis basilaris. Zrobiono w ostatniej chwili nakłucie płynu mózgowo-rdzeniowego. Badanie w zakładzie bakterjologji wykazało w preparatach gramododatnie paciorkowce, a na agarze-ascites wyrosły również liczne kolonje paciorkowca. Przypadek jest bardzo ciekawy ze względu na mechanizm powstania urazu. Chora upadła na patyk i niejako nadziała się na niego. Uraz szedł wzdłuż brzegu oczodołu dołem wewnątrz, między mięśniem prostym dolnym, a wewnętrznym, przez *fissura orbitalis* do płatu skroniowego mózgu, gałka jako elastyczna usunęła się z powierzchownem naddarciem twardówki. Na ostrym brzegu oczodołu odłamał się kawałek drzazgi i pozostał w mózgu wskutek ruchu chorej w kierunku pionowym do drzazgi. W literaturze okulistycznej niema wzmianki, ażeby na tej drodze pozostał kawałek drzewa w mózgu, są tylko przytoczone urazy żelazem. W przypadku Bednarskiego pozostawał kawałek drzewa przez 17 lat w oczodole, niedając prawie objawów klinicznych, co należy sobie tłumaczyć otorbieniem go przez tkankę łączną.

Kol. Leńko: w sprawie przypadku **drzazgi w mózgu**. Profesor medycyny sądowej Hofmann wspominał na wykładzie o uszkodzeniu, które przypomina przedstawiony preparat; chodziło o przypadek, w którym ojciec skarcił swe dziecko za złe wrzekomo pisanie, uderzając je po głowie, nachylonej nad zeszytem, przyczem ono nabiło się na rączkę, którą pisało. Rana zewnętrzna w okolicy powieki górnej była już zagojona, gdy dziecko nagle zmarło, a sekcja sądowa, dokonana z tego powodu, wykazała ropne zapalenie mózgu i opon mózgowych, wskutek rany drążącej do mózgu. Ojca skazano za przekroczenie miary chłosty domowej, przez uszkodzenie ciała, z którego wynikła śmierć. W sprawie tegoż przypadku przemawiał kol. Schramm i Węgłowski.

Kol. Tyszka omawia przebieg kliniczny przedstawionego przypadku **mięsaka czerniaczkowego wątroby**.

3. Kol. Dobrzaniecki Wł. przedstawia przypadek **odstających uszu, gdzie wykonał plastykę własnej modyfikacji** (całość w Pol. Gaz. Lek.).

4. Kol. Mączewski wygłasza **„O postępowaniu w czasie porodu u pierwiastek ze ścieśnioną miednicą"**. Prawidłowy przebieg porodu u pierwiastki zależy od bardzo wielu czynników, z których najważniejsze, to budowa miednicy i wielkości płodu. Stopień niestosunku porodowego decyduje przy miednicy ścieśnionej o porodzie korzystnym. Znaczne ścieśnienie miednicy pociąga za sobą cały szereg następstw, uniemożliwiających poród siłami natury. Każdy przypadek porodu przy miednicy ścieśnionej należy indywidualizować i myśleć w pierwszym rzędzie o możliwości porodu siłami natury. Przypadki te wymagają wielkiego doświadczenia i cierpliwości. Klinicysta jednak w tych przypadkach winien stać na stanowisku, by matce i dziecku zagwarantować w czasie porodu maksimum bezpieczeństwa; posiada on bowiem ku temu odpowiednie warunki i środki. Na innem stanowisku wolno stanąć tylko lekarzowi praktykowi, który częstokroć zdany jest na własne siły i poświęca płód, by ratować matkę. Jakkolwiek nienależy być zbyt pochopnym przy stosowaniu cięcia cesarskiego u pier-

wiastki, u której pierwszy poród należy uważać jako próbny, to jednak w przypadkach znacznego niestosunku porodowego tylko zapomocą tego zabiegu możemy zagwarantować matce żywe i zdolne do życia dziecko. Od kilku lat na oddziele położniczym wykonujemy u pierwiastek ze ścieśnieniem miednicy cięcie cesarskie ze względu na dziecko. Przy wymiarze prostym wchodu miednicy małej poniżej 7 ctm, przy płodzie normalnej wielkości nie spodziewamy się porodu korzystnego w pierwszym rzędzie dla dziecka. Nie myślimy o kleszczach najczęściej wysokich, gdyż dają one wyniki dobre jedynie przy miednicach prawidłowych. Należy się przy tem liczyć ze znaczną śmiertelnością dzieci oraz chorobowością. Śmiertelność ta wynosi według naszej statystyki 24,3%. W przypadkach zakażonych, nienadających się do cięcia cesarskiego, mamy do dyspozycji przetokę Sellheima lub operację Pordes'a. W razie zajścia w ciążę osoby rozwiązanej zapomocą cięcia cesarskiego w grę wchodzić może ponowne cięcie cesarskie, gdyż należy się liczyć z możliwością pęknięcia macicy, jakkolwiek przy dzisiejszej technice operacyjnej rzadko to się przydarza (całość ukaże się w Pol. Gaz. Lek.).

5. Kol. Tomaszewski wygłasza: **„Uwagi o rozwoju noworodków, urodzonych przy ścieśnionej miednicy, normalnej miednicy i po cięciu cesarskiem"** (ukaże się drukiem w Pol. Gaz. Lekarskiej).

W dyskusji kol. Sołowij: w ostatnich czasach zaznacza się prawie powszechnie w położnictwie klinicznem dążenie do coraz większego rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego. Wyniki zachęcają pod każdym względem do tego, gdyż niebezpieczeństwo cięcia cesarskiego dla matki wynosi 1% (najwyżej 2%), dla płodu zaś 0%. Noworodki, urodzone zapomocą cięcia cesarskiego, rozwijają sie od pierwszej chwili życia lepiej, niż nawet płody urodzone łatwo siłami natury. Niema u nich w pierwszych dniach po porodzie prawie żadnego fizjologicznego spadku wagi, a przybytek wagi rozpoczyna się prędzej i jest większy. Spostrzeżenie to jest bardzo ważne, bo na jego tle zarysowuje się coraz bardziej niekorzystnie każde inne postępowanie operacyjne przy miednicy ścieśnionej w przeciwstawieniu do cięcia cesarskiego. Nawet poród wyczekujący u pierwiastek z miednicą choćby nieznacznie ścieśnioną musi nam się przedstawiać dzisiaj w świetle coraz mniej korzystnem, gdyż widoki urodzenia się płodu donoszonego żywego i zdrowego są zawsze niepewne, a niekorzystne następstwa dla płodu i matki często możliwe. Krzywe upośledzonego rozwoju płodów, urodzonych przy miednicy ścieśnionej, przedstawione przez kol. Tomaszewskiego, ilustrują jaskrawo te szkodliwe następstwa.

W interesie matki i płodu należy zatem stwierdzić, że każdy poród przy miednicy choćby tylko nieznacznie ścieśnionej powinien się odbywać w zakładzie położniczym lub domu zdrowia i że ukończenie porodu przy miednicy ścieśnionej zapomocą cięcia cesarskiego powinno częściej, niż dotychczas, odbywać.

Kol. Progulski: z różnic, jakie wykazują krzywe wagi ciała i ogólnego rozwoju u noworodków, urodzonych siłami natury, bądź drogą zabiegów operacyjnych (kleszcze) lub wreszcie zapomocą cięcia cesarskiego dadzą się wysnuć wnioski, mające znaczenie ogólno-społeczne i zasadnicze dla sprawy rozwoju tychże dzieci w okresie życia dla nich najniebezpieczniejszym. Okazuje się więc, że noworodki, urodzone przy pomocy operacyjnej wymagają dla siebie szczególniejszych zabiegów pielęgnacyjnych, których opieka niefachowa niemoże im dać. Chodzi tu bowiem o umiejętność obchodzenia się z dziećmi choremi, nieraz z uszkodzeniem układu centralnego choćby przemijającej natury, nie umiejących ssać, zwracających pokarm, z trudnością przyjęty i t. d. Noworodki po cięciu cesarskiem, mające się z wszystkich urodzonych najpomyślniej, narażone są jednak przez czas dość długi na skutki nieprzygotowanej jeszcze do karmienia piersi kobiecej. Wszystkie te okoliczności wykazują dowodnie, jak ważnem jest zapewnienie tym dzieciom i ich matkom fachowej pomocy pielęgniarskiej, której jednak dom rodzinny dać im niemoże, w warstwach uboższych zupełnie, a w zamożniejszych z wielką trudnością. Dlatego coraz więcej wyłania się konieczność odbycia porodu i połogu w odpowiednio urządzonych zakładach położniczych, z fachowo wykształconym personelem lekarskim i pielegniarskim. Zakres wskazań rodzenia w zakładzie rozszerza sie już nie tylko dla ubogich, ale i dla warstw zamożniejszych, które dotychczas zakładów unikały. Jak już dziś wykazują zestawienia cyfrowe śmiertelności noworodków, częstość karmienia piersią, zależy wprost od tego, jaką pomocą otacza się dziecko i matkę podczas i po porodzie. Opieka ta musi trwać czas dłuższy, z czem znów wiąże się praca społeczna w instytucjach opieki nad niemowlętami. Na ziemiach polskich każdą nową placówkę, w której ta pomoc organizuje się, należy powitać z zapałem.

Kol. Bocheński zwraca uwagę, że sam stopień ścieśnienia miednicy nie jest wystarczający dla oceny danego przypadku. Wszak rozchodzi się nie o to, jak znacznie miednica jest ścieśniona, lecz o stosunek względnie niestosunek porodowy. Należy więc uwzględnić wszystkie okoliczności, jakie mogą tu wchodzić w grę (wielkość główki, zdolność jej do konfigurowania się, sposób jej wstawiania się i t. p.) i dopiero na ich podstawie ocenić z większem lub mniejszem prawdopodobieństwem, czy poród siłami natury jest możliwy, czy też nie. Ponieważ zaś wspomniane okoliczności można ściśle ocenić w drugim okresie porodowym, dlatego nie sądzi, aby wykonanie cięcia cesarskiego w podobnie wątpliwych przypadkach było wskazane już w pierwszym okresie porodowym. Dopiero w drugim okresie porodowym bowiem powstają warunki, które umożliwiają nam wypróbowanie sił przyrody. Jest to tem więcej usprawiedliwione, ile że przez czekanie nic nie tracimy, ale owszem zyskujemy to, że wskazane wówczas cięcie cesarskie okaże się zabiegiem lżejszym z powodu rozszerzenia się dolnego odcinka macicy. Stanowisko wyczekujące w czasie porodu winno więc i nadal być cechą naszego postępowania. Nieulega wątpliwości, że doskonała technika operacyjna cięcia cesarskiego gwarantuje przeważnie wynik dobry — ale z tego jeszcze nie wynika, byśmy zabieg ten wykonywali zbyt często, co może mieć miejsce przy swobodnem i luźnem ocenianiu wskazań do tego zabiegu. Pod tym względem należy być bardzo wymagającym. — W wielu przypadkach wykonanie tego zabiegu staje się niemożliwe, gdyż dane chore przychodzą do zakładu za późno, często zakażane i już z nieżywym płodem. Ta okoliczność siłą rzeczy nasuwa myśl zwrócenia się z apelem do położnych, a nawet do lekarzy praktyków, by podobne przypadki, w których może zajść potrzeba wykonania cięcia cesarskiego, wcześniej skierowali do zakładów operacyjnych i o ile możności przypadków tych nie badali wewnętrznie.

Co się tyczy sprawy pielęgnacji osesków i położnic, to sprawa ta u nas jest bardzo zaniedbana. Winniśmy zdać sobie z tego sprawę, że pod tym względem jesteśmy poprostu w zacofaniu, że nie mamy wogóle dobrej i fachowej służby pielęgniarskiej. Rzecz ta jest tak pilna, że zająć się nią winni nie tylko lekarze, ale całe społeczeństwo i czynniki rządowe. Jak ważną rolę czynnik ten odgrywa ma sposobność stwierdzenia codziennie w klinice położniczej lwowskiej, gdzie opieka nad oseskami i położnicami spoczywa w ręku 8 pielęgniarek zawodowych.

Poza tem przemawiali jeszcze w dyskusji: kol. Sołowij, Seidler, Bocheński i Mączewski.

Przewodniczący zawiadamia, że na zaproszenie Zarządu odbędzie się w niedzielę 17. b. m. wycieczka lekarska do Lubienia Wielkiego.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska krakowska.

Wybory do Rady Izby.

Wybory do Rady Izby Lekarskiej Małopolski Zachodniej, odbyły się w Krakowie dn. 17. XII. 1925 i dały następujący wynik: 1. Dr. Bartkiewicz Bronisław (Zawiercie), 2. Dr. Batawia Ludwik (Częstochowa), 3. Dr. Bielatowicz Marjan (Tarnów), 4. Dr. Budzyński Kazimierz (Jaworzno), 5. Doc. Dr. Bujak Władysław (Kraków), 6. Dr. Czachórski Stanisław (Olkusz- Bolesław), 7. Dr. Czaplicki Zdzisław (Zakopane), 8. Dr. Dudziński Jan (Nowy Sącz), 9. Dr. Dyboski Tadeusz (Kraków), 10. Dr. Gąsiorowski Stanisław (Kielce), 11. Dr. Glassner Roman (Kraków), 12. Dr. Grzybowski Grzegorz (Kraków), 13. Dr. Jankowski Stanisław (Kraków), 14. Dr. Karwacki Mieczysław (Ostrowiec), 15. Dr. Kossak Józef (Radom), 16. Dr. Krawczyński Stanisław (Sandomierz), 17. Dr. Landau Jan starszy (Kraków), 18. Dr. Landau Rafał (Kraków), 19. Dr. Maciąg Adam (Kraków), 20. Dr. Nüssenfeld Józef (Kraków), 21. Dr. Owsiński Józef (Kraków), 22. Dr. Radwańska Wanda (Kraków), 23. Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan (Kraków), 24. Dr. Schneider Ludwik (Kraków), 25. Dr. Skórski Włodzimierz (Żywiec), 26. Dr. Stahr Eliasz (Kraków), 27. Dr. Strzemieński Stefan (Kraków), 28. Dr. Suchodolski Kazimierz (Sosnowiec), 29. Dr. Szalit Edward (Tarnów), 30. Dr. Wodniecki Józef (Kraków), 31. Dr. Wróblewski Wincenty (Kraków), 32. Dr. Wrześniowski Władysław (Częstochowa), 33. Dr. Zasucha Wincenty (Kielce), 34. Dr. Zakrzewski Wacław (Kraków), 35. Dr. Zieleniewski Bronisław (Sosnowiec).

Ukonstytuowanie się Rady w tym składzie nastąpi w styczniu 1926 r.

Izba lekarska lwowska

Wybory do Rady Izby.

W dniu 20 grudnia odbyły się wybory do Rady Izby lekarskiej Lwowskiej, obejmującej Województwa Lwowskie, Stanisławowskie i Tarnopolskie. Członkami Rady wybrani zostali lekarze następujący: Dr. Allerhand Henryk, ze Lwowa, Dr. Andruszewski Mieczysław ze Lwowa, Dr. Begleiter Henryk ze Lwowa, Dr. Bendel Zygmunt ze Złoczowa, Dr. Bereźnicki Jan ze Lwowa, Prof. dr. Bocheński Kazimierz ze Lwowa, Dr. Boratyński Józef ze Stryja, Dr. Danielski Zygmunt ze Lwowa, Dr. Herscher Ignacy z Tarnopola, Dr. Hinze Roman z Rzeszowa, Dr. Kotiers Zdzisław ze Lwowa Dr. Kowalewski Mieczysław z Nadwórny, Dr. Kubisztal Stanisław ze Stanisławowa, Dr. Kuhn Adolf ze Lwowa, Dr. Landau Henryk

ze Lwowa, Dr. Laskownicki Stanisław ze Lwowa, Dr. Lewicki Zygmunt z Krosna, Dr. Mikiewiczówna Anna ze Lwowa, Dr. Mikucki Władysław ze Stanisławowa, Dr. Moszkowicz Jan ze Lwowa, Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz ze Lwowa, Dr. Papée Jan ze Lwowa, Dr. Pelczar Zenon z Drohobycza, Dr. Ramer Salomon ze Sanoka, Dr. Reichenstein Marek ze Lwowa, Dr. Roth Salomon ze Stryja, Doc. dr. Sabatowski Antoni ze Lwowa, Dr. Sawicki Antoni z Kańczugi, Dr. Rosenbaum Jerzy ze Stanisławowa, Dr. Salpeter Michał ze Lwowa, Dr. Schmar Jan ze Lwowa, Dr. Schmeidler Leon z Przemyśla, Dr. Selzer Marcin ze Lwowa, Dr. Stobiecki Zdzisław z Tarnopola, Dr. Szymański Henryk z Przemyśla, Dr. Wachnianin Miron ze Lwowa, Dr. Walichiewicz Tadeusz ze Lwowa, Dr. Wasilewski Aleksander z Kołomyji, Dr. Wolf Aron ze Lwowa, Dr. Zadurowicz Emil ze Sambora, Dr. Zagórski Roman z Kulparkowa, Gen. dr. Zieliński Ignacy ze Lwowa.

We Lwowie, dnia 23 grudnia 1925. Dr. *Papée.*

Naczelna Izba Lekarska.

Posiedzenie Zarządu w dniu 26. października 1925 r.

Obecni: Przewodniczący Bączkiewicz, Bełkowski, Bogucki, Guranowski, Śmiechowski, oraz zaproszony na posiedzenie radca prawny mecenas Rymowicz.

Po odczytaniu i przyjęciu protokołu posiedzenia poprzedniego na wniosek Przewodniczącego przystąpiono do spraw, poruszonych już na posiedzeniach poprzednich, w których niezapadła jeszcze decyzja Zarządu N. I. L., gdyż postanowiono wysłuchać uprzednio w sprawach tych opinji radcy prawnego.

Wysłuchano opinji p. Mecenasa Rymowicza co do wezwania Izby Krakowskiej i Izby Łódzkiej, ażeby Izba Naczelna wypowiedziała się w sprawie artykułu prof. Hilarowicza, umieszczonego w Nr. 2 Lekarza Polskiego i dotyczącego zakresu działania Izb Lekarskich i ich stosunku do Władz Rządowych. W wymienionej sprawie p. Mecenas Rymowicz był innego zdania, aniżeli Izba Krakowska i Łódzka. Naczelna Izba Lekarska, jako Urząd, nie jest powołana do polemiki z artykułami w prasie. Naczelna Izba może zabierać głos i wypowiadać swoją opinję tylko w przypadkach konkretnych, zajmując odpowiednie stanowiska na podstawie istniejących ustaw.

Pogląd Mecenasa Rymowicza Zarząd N. I. L. podzielił, i w sprawie artykułu prof. Hilarowicza postanowiono polemiki nieprowadzić.

W sprawie wniosku Dr. Śmiechowskiego, zgłoszonego na posiedzeniu poprzedniem, co do wykreślenia z regulaminu Sądu N. I. L. artykułu o uwagach osobistych sędziów na posiedzeniach Sądu, Mecenas Rymowicz wypowiedział się w sposób następujący:

Na podstawie artykułu 40 Ustawy Minister ustala regulamin Sądu N. I. L. na wniosek N. I. L., a więc Izbie Naczelnej przysługuje prawo składania wniosku, a Ministrowi przysługuje prawo ustalania regulaminu, czyli jego ostatecznej redakcji. Minister ma prawo zmienić wniosek Izby Naczelnej bez porozumienia się z Izbą w tej sprawie, gdyż w artykule 40 niema zastrzeżenia co do tego. Izba Naczelna miałaby prawo sprzeciwu tylko w tym wypadku, gdyby dokonane zmiany były niezgodne z Ustawa. Zarząd N. I. L. przyjął do wiadomości wyjaśnienia mecenasa Rymowicza, i w sprawie wykreślonego artykułu Regulaminu Sądu N. I. L. postanowiono do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych nie występować.

Dopełniono ocenę projektu Ustawy o ubezpieczeniu pracowników umysłowych odnośnie do artykułów 14 i 26. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej wypowiedział się za obowiązkiem ubezpieczenia tylko dla grup zarobkowych, słabszych ekonomicznie.

Wymienione dopełnienie postanowiono przesłać Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Posiedzenie Zarządu w dniu 31. października 1925 r.

Obecni: Przewodniczący Bączkiewicz, Bełkowski, Śmiechowski.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano pismo w sprawie protestu lekarzy, praktykujących w sezonie letnim w Krynicy, co do składek na rzecz Izby Krakowskiej. Generalna Dyrekcja prosi o ponowne wzięcie tej sprawy pod rozwagę przy uwzględnieniu art. 17. p. d. ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej. Do czasu porozumienia się w tej sprawie Przewodniczącego z Generalną Dyrekcją postanowiono wstrzymać się z odpowiedzią na pismo wymienione.

Od Prezydjum Sądu N. I. L. otrzymano dwa pisma w sprawie zrzeczenia się stanowiska Sędziego przez Dr. Władysława Jakowickiego z powodu wyjazdu do Wilna i w sprawie zrzeczenia się stanowiska Zastępcy sędziego przez Dr. Kazimierza Wisłockiego z powołaniem się na art. 19 p. A. ustawy o Izbach lekarskich.

Zarząd N. I. L. zwolnił Dr. Jakowickiego i Dr. Wisłockiego z zajmowanych stanowisk na mocy udzielonych pełnomocnictw od Naczelnej Izby i postanowił zawiadomić o tem Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej. Na miejsce Dr. Jakowickiego postanowiono wezwać pierwszego z listy zastępców.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano pismo z prośbą o odpowiedź w sprawie kilku kwestyj, dotyczących aptek homeopatycznych. Z odpowiedzią na przedstawione pytania postanowiono wstrzymać się do czasu porozumienia z lekarzami homeopatami. W tym celu na posiedzenie następne postanowiono zaprosić Dr. Hnatkiewicza i Dr. Cyrklera.

Od Izby Poznańsko-Pomorskiej otrzymano pismo z prośbą o powoływanie członków tej Izby na rzeczników dyscyplinarnych w Sądzie Izby Naczelnej w sprawach członków Izby Poznańsko-Pomorskiej. Postanowiono odpis tego pisma przesłać Sądowi Izby Naczelnej.

Od prof. Ciechanowskiego z Krakowa otrzymano pismo z wnioskami w sprawach zdrowia publicznego. Postanowiono wnioski te rozpatrzyć i przedstawić je na posiedzenie następne.

Od Izby Lwowskiej otrzymano projekt nowelizacji ustaw o Izbach lekarskich i praktyce lekarskiej. Projekt ten dołączono do nadesłanych już innych materjałów w tej sprawie.

Od Izby Poznańsko-Pomorskiej otrzymano pismo z zawiadomieniem o odezwach tej Izby, wydanych w sprawie wykroczeń przeciwko etyce lekarskiej na tle walki z Kasami Chorych. Izba Poznańsko-Pomorska wzywa Izbę Naczelną ażeby ta wystąpiła również z odezwami w tej sprawie.

Zawiadomienie Izby Poznańsko-Pomorskiej przyjęto do wiadomości. Co zaś do odezw Izby Naczelnej, to postanowiono, że Izba Naczelna zabierać będzie głos tylko w sprawach konkretnych przy zatargach Izb z poszczególnemi osobami lub urzędami na prośbę jednej lub drugiej strony.

Otrzymano od Izby Poznańsko-Pomorskiej zawiadomienie, że sprawa zatargu tej Izby z Uniwersytetem w Poznaniu została zlikwidowana po cofnięciu przez Uniwersytet niezgodnych z prawem zarządzeń. Zawieszenie przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia Sprawy sądowej, wszczętej przez Sąd Izby Poznańsko-Pomorskiej, zostało zaskarżone do Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano odpowiedź komisji skarbowej w Łodzi na zażalenie Izby Łódzkiej w sprawie wymierzenia podatków lekarzom w Łodzi. Odpowiedź tę zgodnie z prośbą Generalnej Dyrekcji postanowiono przesłać Izbie Łódzkiej.

W końcu Przewodniczący oznajmił o udziale swym w posiedzeniu w Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia w dniu 20. października r. b. w sprawie ustawy aptekarskiej. Na posiedzeniu tem przewodniczący podtrzymywał wnioski Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej.

Związek lekarzy P. P. Podobwód Bielski.

W drugiej połowie listopada r. b. zaczęto organizować powiatową Kasę Chorych w Białej podlaskiej. Podobwód Bialski Związku Lekarzy przestrzegł kolegów dwukrotnie w P. Gazecie Lekarskiej Nr. 47 i 48 przed przyjmowaniem posad w organizującej się Kasie Chorych bez uprzedniego porozumienia się ze Związkiem mimoto jednak jeden z lekarzy miejscowych posadę przyjął wbrew ostrzeżeniom i pisma z dnia 27 listopada 1925.

Oto nazwisko tego szkodnika sprawy lekarskiej: Mieczysław Skorupski.

Zarząd Podobwodu Bialskiego Związku lekarzy P. P.
Przewodniczący.

Związek lekarzy P. P. Okręg lubelski.

Zarząd Związku Lekarzy P. P. Okręgu lubelskiego podaje do wiadomości Kolegów, iż z dniem 15 grudnia 1925 r. nastąpił stan bezkontraktowy w Zamojskiej Powiatowej Kasie Chorych, wobec czego przestrzega się Kolegów przed nawiązywaniem kontaktu z Zarządem tej Kasy, bez porozumienia się z Zarządem Związku Lekarzy Obwodu Zamojskiego.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Władze Izby.

Nowoobrana Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej dokonała w dniu 20 grudnia 1925 wyborów do Władz Izby. Wybrani zostali:

1) Do Zarządu: a) członkowie: Gruszczyński Aleksander, Herzt Maurycy, Jastrzębski Marjan, Mazurek Józef, Mutermilch Stanisław, Przyborowski Adam, Rudzki Przemysław, Stefanowski Antoni, Turski Antoni. b) zastępcy: Goldsztajn Paweł, Kapuściński Stanisław, Kasperowiczowa Marja, Pieńkowski Marjan, Rytko Marjan, Śmiechowski Antoni, Stabholc Henryk, Trawiński Marjan, Zaorski Jan.

2) Do Izby-Naczelnej: a) członkowie: Bączkiewicz